UNIVERSITE D'ALGER
FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
ANNEE 1970 - - N:

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA STAPHYLOCOCCIE MALIGNE DE LA FACE

A propos de 40 cas observés à la Clinique des Maladies Infectieuses _ EL KETTAR - ALGER

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Mars 1970

par

CHERGUI Abdeslem
né le 18 Janvier 1939 à LAMBESE (Aurès)

Membres du Jury

M. A. MERIOUA	:	Professeur de Pathologie Médicale	PRESIDENT
B. KHATI	:	Professeur de Pediatrie et de Puericulture	JUGES
A. AIT KHALED	:	Maitre de Conférences Agrégé (Maladies infectieuses)	
B. OULD ROUIS	:	Maitre de Conférences Agrégé (Maladies infectieuses)	

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536522_0022

UNIVERSITE D'ALGER
FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
ANNEE 1970 - - N:

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA STAPHYLOCOCCIE MALIGNE DE LA FACE

A propos de 40 cas observés à la Clinique des Maladies Infectieuses _ EL KETTAR - ALGER

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Mars 1970

par

CHERGUI Abdeslem
né le 18 Janvier 1939 à LAMBESE (Aurès)

Membres du Jury

M. A. MERIOUA	:	Professeur de Pathologie Médicale	PRESIDENT
B. KHATI	:	Professeur de Pediatrie et de Puericulture	JUGES
A. AIT KHALED	:	Maitre de Conférences Agrégé (Maladies infectieuses)	
B. OULD ROUIS	:	Maitre de Conférences Agrégé (Maladies infectieuses)	

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d' Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je dédie cette thèse

A mon père

A ma mère

A mes frères et soeur

A mes oncles

A mes parents

A mes amis

A notre Maître et Président de Thèse

Monsieur le Professeur M. A. MERIOUA

Nous avons eu le privilège de profiter de son enseignement brillant tout au long de nos études.

Nous avons été marqué par son sens de l'humain il nous fait le grand honneur de présider le jury de notre thèse.

Qu'il veuille trouver ici le témoignage de notre gratitude et de notre respectueux attachement.

A NOS JUGES,

Monsieur le Professeur B. KHATI

La clarté de votre enseignement et vos précieux conseils nous ont beaucoup aidé lors de notre stage en clinique médicale infantile.

Vous nous faites, aujourd'hui, l'honneur de juger ce travail.

Nous vous demandons de croire à notre vive reconnaissance.

Monsieur le Professeur Agrégé A. AIT KHALED

Vous nous avez inspiré le sujet de cette thése et vous nous avez aidé dans sa réalisation avec une grande bienveillance.

C'est dans votre service et grâce à votre enseignement que nous nous sommes particulièrement intéressé aux maladies infectieuses.

Permettez nous de vous exprimer ici notre profonde reconnaissance et notre fidèle attachement.

Monsieur le Professeur Agrégé B. OULD ROUIS

Vous avez bien voulu nous ouvrir les portes de votre service et vous nous avez témoigné votre confiance.

Nous sommes heureux de vous compter parmi nos juges.

A Monsieur le Professeur Agrégé A. MARGAIRAZ

Nous avons hautement apprécié son enseignement brillant au lit du malade.

Qu'il trouve ici le gage de notre reconnaissance.

A NOS MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

En témoignage de reconnaissance pour l'enseignement qu"ils nous ont prodigué.

I N T R O D U C T I O N

Classiquement rares, les staphylococcies malignes de la face sont assez fréquentes en Algérie. Nous en avons observé 40 cas au Centre Hospitalier Universitaire d'El-Kettar pendant 4 ans.

La Staphylococcie maligne de la face réalise " un tableau anatome clinique particulier caractérisé localement par une cellulite diffuse et une phlébite extensive. Son pronostic redoutable tient à la septicémie staphylococcique qui la complique immanquablement " (WORMS).

La Staphylococcie maligne de la face est donc " autre chose " qu'un furoncle de la face. La lésion initiale subit d'abord une transformation locale et évolue sous une forme anatomo-clinique locale très particulière: phlébite extensive et cellulite diffuse si caractéristiques de cette affection représentent des lésions surajoutées à la simple nécrose de l'appareil pilo-sebacé. C'est aussi une Septicémie : dans tous les cas, la thrombose infectée du riche réseau veineux facial est à l'origine d'une staphylococcémie suraigue.

Si, actuellement, la symptomatologie, le mécanisme pathogénique sont mieux connus, si les progrès thérapeutiques ont grandement amélioré le pronostic, cette maladie n'en demeure pas moins très grave.

Il est indispensable de ne point la méconnaître car elle exige un traitement d'urgence.

L'ubiquité du germe responsable, sa résistance régulièrement renouvelée aux divers antibiotiques qui lui sont opposés, ne permettent pas d'espérer la disparition prochaine de cette redoutable infection (MARGAIRAZ).

H I S T O R I Q U E -

Dès 1850, en Angleterre, BRIXTON et STANLEY LYOOD parlent de " poisoned pustul of the lip" au sujet d'anthrax de la lèvre d'évolution fatale.

En 1860, TRUDE, Médecin danois, en donne une première description détaillée.

En France, c'est en 1864, dans la thèse de NADAUD que l'on trouve les premières descriptions d'une extension maligne d'une staphylococcie de la face, initialement banale.

C'est en 1886 que pour la première fois l'on trouve le terme d'érysipèle bulleux de la face à staphylocoque sous la plume de BONOME et BORDINI UFFREDUZZI.

En 1906, JOCHMANN décèle le staphylocoque par hémoculture pratiquée chez un malade porteur d'une Staphylococcie maligne de la Face.

FORESTIN, en 1911, rapporte dans le traité de chirurgie " le Dentu-Delbet, une observation d'érysipèle de la face après pustule de la lèvre supérieure. Mais ce n'est qu'en 1921 au Congrès de " l'Association Allemande de Chirurgie approfondie " que l'on aura une étude clinique et Bactériologique par KULENKAMPFF sur ce sujet. La même année, les travaux de TEISSIER et REILLY mettent en lumière la partie importante de la dissémination sanguine.

Le mémoire de GEORGE et GIROIRE, la thèse de GIROIRE, les observations de GEORGE RENARD, SABRAZES et PICCHAUD, contribuent à faire connaître la septicémie staphylococcique à forme érysipélatoïde.

C'est en 1935 que LEMIERRE propose pour désigner la maladie le terme de " staphylococcie maligne de la face ".

- PLAN d'ETUDE -

----------oOo----------

Notre étude comporte :

- une première partie théorique consacrée à :

-la bactériologie

-l'anatomie pathologique

-la pathogénie

- une deuxième partie consacrée à l'étude étiologique clinique, évolutive et thérapeutique de nos quarante cas.

- PLAN DETAILLE -

(1ère et 2ème partie)

- PREMIERE PARTIE -

I - BACTERIOLOGIE

A) MORPHOLOGIE ET CLASSIFICATION

B) C U L T U R E

C) PROPRIETES

II - ANATOMIE PATHOLOGIQUE

III - PATHOGENIE

- DEUXIEME PARTIE -
- ANALYSE DES 40 CAS -

I - ETIOLOGIE

- le TERRAIN
- l'age
- le sexe

II - CLINIQUE

A/-Le Début

B/-La phase d'état

1/-les signes locaux
2/-les signes oculaires
3/-les signes généraux d'ordre septicémique
4/-les signes méningo-encéphalitiques
5/-les autres signes nerveux

BIOLOGIE

1/-l'hémogramme
2/-l'hémoculture
3/-la ponction lombaire

III -EVOLUTION

1/-avant les antibiotiques
2/-actuellement

IV - LES COMPLICATIONS

A)- Complications à distance :

1/-Complications cérébrales
2/-Complications pulmonaires
3/-Autres complications

B)- Complications locales :

V - TRAITEMENT

1/-LES ANTIBIOTIQUES

A)-LES PENICILLINES

1/-La Pénicilline G
2/-Les Pénicillines semi-synthétiques

B)-LES OLIGOSACHARRIDES

1/-La streptomycine
2/-La Kanamycine
3/-La Gentamycine

C)-Les autres antibiotiques

1/-Antibiotiques usuels
a)-La Novobiocine
b)-Le chloramphénicol

2/-Les antibiotiques composés
a)-La pristinamycine
b)-La virgimycine

3/-Les antibiotiques récents
a)-La restocétine
b)-La vancomycine

II/- Les Corticoïdes

III/- Analyse thérapeutique de nos cas

IV/- Résultats

V/- Conclusion

1ère P A R T I E

- Bactériologie

- Anatomie pathologique

- Pathogénie

B A C T E R I O L O G I E -

En 1889 PASTEUR présentait, devant l'Académie des Sciences, le premier rapport concernant le staphylocoque.

Plus de 80 ans après, malgré des études cliniques et biologiques et l'avènement des antibiotiques, ce microbe reste l'un des plus pathogène pour l'homme. Il est l'agent des staphylococcies à multiples formes cliniques, généralisées ou localisées, aigües ou chroniques. Ce microbe a reçu le nom latin très utilisé, de staphylococcus aureus; le nom de S.pyogènes peu employé présente l'avantage de contenir la notion d'une manifestation importante du pouvoir pathogène.

I - MORPHOLOGIE ET CLASSIFICATION

Il se présente sous forme d'une bactérie ronde, immobile, prenant la coloration de Gram. Le staphylocoque est souvent groupé par deux (diplocoques) ou en amas irréguliers simulant des grappes de raisin (d'où le nom qui lui fut attribué par OGSTON en 1881).

Le staphylocoque pathogène attaque le mannitol et acidifie ce milieu, il coagule le plasma; ces 2 réactions permettent de le distinguer de germes de mêmes morphologie mais qui ne sont pas pathogènes : les Peptococcus et les micrococcus ainsi que des staphylocoques non pathogènes.

II - CULTURE

Le staphylocoque est un germe très facile à cultiver, dans de larges limites de température et de pH. Il est aéro-anaérobie facultatif.

- Sur bouillon :

  Il donne un trouble homogène avec une légère collerette adhérente à la paroi du tube.

- Sur gelose :

  Il donne des petites colonies de 2mm de diamètre, luisantes, bombées, opaques, arrondies.

- Sur sérum coagulé :

se développe une pigmentation, particulièrement bien visible à la lumière du jour. Elle peut avoir trois caractères:

- doré
- citrin
- blanc

On a voulu rattacher le pouvoir pathogène à ce caractère chromogène mais cela n'est pas toujours vérifié.

- Sur milieu de Chapman:

C'est un milieu sélectif, mannitolé à 10 °/oo, gelosé, hypersalé à 75 °/oo, contenant du rouge phénol et qui vire au jaune par fermentation du mannitol sous l'activité des staphylocoques pathogènes.

Par ailleurs, dans les cultures soumises à des conditions défavorables , ou en présence d'antibiotique, on peut voir apparaître des colonies décrites par HADLEY, DELVES et KLUNCK sous le nom de colonies G.

De morphologie le plus souvent normale, ces colonies sont caractérisées par une réduction de leurs activités biologiques, leur maximum de résistance aux antibiotiques, la perte provisoire de leur pouvoir pathogène.

L'intérêt d'une forme bactérienne si particulière, permet de penser qu'in vivo l'antibiothérapie est peut être susceptible de faire subir à la forme normale du staphylocoque la même transformation.

La maladie staphylococcique donne souvent l'occasion de trouver des lésions suppurées d'évolution torpide. Le prélèvement montre qu'il s'agit de pus amicrobien. La recherche systématique des formes G. devrait être pratiquée en pareil cas.

III- PROPRIETES -

a)- Les toxines

Le staphylocoque élabore un certain nombre de substances :

1/- Une toxine staphylococcique qui possède 3 effets:

. Pouvoir hémolytique

+ Si facile à mettre en évidence que sa mesure avait fourni un des premiers procédés de titrage de la toxine.

+ Il existe plusieurs hémolysines : Alpha, Béta, Gamma, Delta.

. Pouvoir dermo-nécrotique

. Pouvoir léthal

+ A dose massive, la toxine a une double action : cardio-toxique et neuro-toxique.

La toxine est antigénique. Il était tentant d'utiliser ce pouvoir pour préparer vaccin et sérum.

2/- Une fibrinolysine

3/- Une hyaluronidase qui liquéfie la substance fondamentale et constitue un important facteur de diffusion.

4/- Une entéro-toxine responsable des intoxications alimentaires et de l'entérite cholériforme post-antibiothérapie.

5/- Une coagulase qui a la propriété de coaguler le plasma oxalaté de lapin et qui est le véritable critère de pathogénicité.

b)- Les critères de pathogénicité :

1/-Culture sur milieu de Chapman est déjà un caractère de pathogénicité.

2/-La coloration des colonies

Le facteur chromogène a été longtemps considéré comme un vrai critère de pathogénicité, il est maintenant reconnu comme quelquefois trompeur. Il existe aussi des staphylocoques blancs qui sont pathogènes et c'est la fermentation du mannitol et surtout la mise en évidence d'une coagulase qui sont les seuls critères de pathogénicité.

3/-La coagulase positive

C'est la propriété de coaguler le plasma oxalaté du lapin. Positive, elle demeure le véritable critère de pathogénicité.

c)- Le phénomène de résistance

La résistance d'un germe à un antibiotique, est liée à un caractère, génétique ou acquis, de la bactérie qui la rend insensible à cet antibiotique même à de très grandes concentrations.

Pour le staphylocoque on distingue :

1/-Une résistance naturelle

C'est celle que possède le germe isolé vis à vis de tel ou tel antibiotique avant toute antibiothérapie. Elle a un caractère héréditaire.

2/-Une résistance acquise

C'est celle que présente le germe d'abord sensible, après quelque temps de traitement.

Un des phénomènes suivants en serait responsable :

a)- Soit l'antibiotique en détruisant la souche sensible a permis le développement d'une souche résistante (Sélection).

b)- Soit la souche en cause est la même : ceci étant prouvé par la lysotypie ou la sérotypie; la résistance proviendrait :

- -soit d'une mutation
- -soit d'une adaptation enzymatique.

Mais il faut noter certaines particularités

- -les souches résistantes ne prévalent que là où les sensibles ont laissé la place libre.
- -la résistance à la pénicilline est dûe à la propriété de certaines souches de staphylocoque de sécréter la pénicillinase.

Ce phénomène de résistance particulièrement important dans le cas du staphylocoque fut depuis longtemps constaté :

- FLEMING dès 1842 avait rencontré des souches de staphylocoques presque " insensibles " à la pénicilline.

- BARBER et DOWZENKO à Londres en 1948, pressentent le danger en montrant la progression régulière des souches résistantes.

- A dater de 1948, l'introduction dans la thérapeutique médicale de nouveaux antibiotiques à large spectre d'action donne lieu à de nouvelles constatations et permet de mettre en évidence le caractère général de l'antibio-résistance mais le phénomène le plus redoutable dans son incidence thérapeutique : c'est le nombre de souches de staphylocoques résistantes à la fois à deux ou plusieurs antibiotiques en augmentation permanente.

S'agit-il d'addition de plusieurs processus biologiquement indépendants, ou de résistance croisée?.

Pour le staphylocoque, ce processus de résistance croisée n'intervient que dans certains cas, comme par exemple :

- Entre auréomycine et terramycine
- Elle est peu fréquente entre le chloramphénicol et les deux dérivés de la tétracycline.

Enfin, comme tous les auteurs l'ont signalé (MOUNIER et QUERCY, SCHOENBACH, GACKE et FINLAND), il n'a jamais été constaté de résistance croisée entre la pénicilline et aucun des autres antibiotiques majeurs ou mineurs.

Cependant l'antibio-résistance spontanée du staphylocoque, progressivement augmentée, n'est pas irréversible.

En effet, après un certain temps de conservation, des souches de staphylocoques productrices de pénicillinase, tendent à donner des souches pénicillino-sensibles. (AUBER, MARTIN et CHABBERT.

Les conséquences qui découlent de ces résistances, sur le plan thérapeutique sont :

- La recherche permanente de nouveaux antibiotiques.
- La nécessité impérieuse d'un antibiogramme avant l'institution de tout traitement et ce par :
  - La méthode des disques; mais elle est peu précise, car elle ne rend compte que du pouvoir bactériostatique du microbe.
    Mais surtout la méthode des dilutions; elle lui est préférée car elle reflète le pouvoir bactéricide.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE -

ROCHER fait, à l'occasion d'un cas de S.M.F. la description anatomo-pathologique suivante : l'épiderme et le derme ne sont que peu touchés. Dans les tissus sous-dermiques, les fragments musculaires sont infiltrés de cellules. Il existe une vive réaction inflammatoire de la paroi des vaisseaux. Dans le tissu conjonctif, il existe un processus suppuratif ".

"La phlébite périfocale associée à une cellulite diffuse constitue le substratum anatomique le plus visible de cette grave forme de staphylococcie qu'est la staphylococcie maligne de la face".

Dans l'étude complète d'un cas, CURTILLET constate des faits qui, bien que différents des précédents, n'en sont pas pour autant opposés.

Sur ses coupes, l'intégrité des veines est indiscutable, " nulle part, on ne note de thrombose". Mais il trouve dans la lumière de plusieurs veines des amas fibrino-leucocytaires et bactériens, ce qui explique la dissémination par voie sanguine " malgré l'absence de thrombose ".

Les lésions dues à la septicémie staphylococcique ont été parfaitement étudiées par GIROIRE dans sa thèse. Cette description a été peu modifiée depuis. Les embolies microbiennes essaiement avec prédilection dans certains organes et déterminent des lésions nécrosantes, toujours les mêmes.

A l'examen microscopique : on observe des nodules blanchâtres de taille variable présentant ou non en leur centre une goutte de pus épais et crémeux.

A l'examen microscopique : on distingue

- Au centre : un amas de coccis, Gram positif, occupe la lumière d'un capillaire dont les parois offrent un état de dégénérescence fibrinoïde ou granuleuse.
- Autour de cette zone centrale, une infiltration leucocytaire en voie de nécrose au contact du capillaire est mieux observée vers la périphérie.

Pour notre part, nous n'avons pas pratiqué d'examen anatomo-pathologique.

P A T H O G E N I E

Le staphylocoque abonde à la surface des téguments, glandes sudoripares et sébacées, végète à la surface des muqueuses des voies respiratoires et digestives. Selon les mots de COURMONT et ROCHAIX" il nous assiège de toutes parts ".

Cependant, le nombre de staphylococcies est proportionnellement peu fréquent par rapport à de tels risques.

Une question demeure : Pourquoi le staphylocoque devient-il brusquement apte à créer une bulle purulente ou à provoquer la nécrose d'un appareil pilo-sebacé?

A)-La lésion staphylococcique élémentaire -

C'est une lésion de nécrose.

Toutes les localisations du staphylocoque vont en porter le stigmate.

L'exotoxine élaborée par le microbe, semble responsable de cette nécrose.

b)-La propagation du staphylocoque

Au cours d'une staphylococcie bénigne, le passage du staphylocoque dans le sang est très loin d'être exceptionnel.

Cliniquement, quand on observe après l'évolution d'un furoncle, une ostéomyélite ou un abcès péri-néphrétique, force est d'admettre que le passage du staphylocoque - dont l'identité au sein du foyer superficiel et du foyer profond se démontre aujourd'hui par la lysotypie - s'est faite par voie sanguine. Mais en pareil cas, il s'agit de bactériémie de courte durée.

Différente de la précédente, la septicémie, aigûe est caractérisée par les décharges répétées du germe dans le sang.

Les germes microbiens ne se développent pas dans le sang comme dans un milieu de culture ; il faut, pour créer l'état septicémique, qu'une lésion septique en connexion étroite avec le courant sanguin y déverse les germes constamment.

Lorsque l'intervalle libre entre l'accident cutané initial et le début clinique de la septicémie est de courte durée, il est très fréquent de constater l'absence de toute lymphangite comme de toutes réactions ganglionnaires : rien de plus significatif à cet égard que la staphylococcie maligne de la face. Malgré l'importance de l'inflammation, il n'existe d'ordinaire dans son territoire aucune adénopathie.

Dans la quasi totalité des septicémies staphylococciques, le foyer infectant primaire est un foyer de thrombo-phlébite , à l'origine de la dissémination sanguine, La lésion veineuse fait rarement défaut; elle est évidente dans la staphylococcie maligne de la face.

Autour du placard inflammatoire cutané, se dessine le réseau de cordons phlébitiques saillants et indurés qui contribuent à donner au visage tuméfié son aspect caractéristique. Les lésions se propagent le long des veines ophtalmiques, la thrombo-phlébite du sinus caverneux en représente l'ultime étape.

Il est, à la fréquence des métastases pulmonaires, une raison anatomique simple : le poumon est le 1er filtre rencontré par les germes entrainés par la circulation veineuse.

En effet, ces métastases sont des infarctus de nature embolique, qui reconnaissent pour origine la Thrombo-phlébite développée au contact du foyer staphylococcique initial; partis d'une veine périphérique, c'est à dire d'un afférent du système cave, les fragments fibrino-leucocytaires vecteurs de staphylocoques que l'émiettement du caillot met en liberté, rencontrent d'abord pour les arrêter dans leur migration le réseau capillaire du poumon. Il n'y a pas d'autre cause à la prédominance des foyers pulmonaires au cours des formes aigües de la septicémie staphylococcique. Plus s'étend la phlébite péri-focale, plus devient constante l'atteinte du poumon : il en est ainsi dans la septicémie consécutive à la staphylococcie maligne de la face.

L'examen anatomique montre, en pareil cas, " disséminés dans le parenchyme, des noyaux d'un brun rougeâtre, compacte, du volume d'un pois à celui d'une noisette ou même d'une noix, contenant la plupart en leur centre une ou deux granulations d'un blanc jaunâtre constituées par du pus concret " (LEMIERRE) ".

B)- Processus de la guérison -

La septicémie guérira dans la mesure où le foyer infectant (que ce soit le foyer initial ou un foyer métastatique évoluant pour son propre compte) aura pu être éteint ou du moins circonscrit au point de perdre ses communications avec le courant circulatoire.

2ème P A R T I E

Analyse des 40 cas

-o-

MATERIEL D'ETUDE

Nous avons colligé 178 observations de staphylococcies graves dont 85 staphylococcémies traitées à la clinique des maladies infectieuses du C.H.U. d'Alger - Hôpital d'El-Kettar - pendant les 4 années (de 1965 à 1968 inclus). Parmi elles nous avons retenu 40 cas de staphylococcies malignes de la face qui font l'objet de ce travail.

	de 1965 et 1966	1967 et 1968	Total
Staphylococcies	91	87	178
Septicémies	44	41	85
S M F	21	19	40

Nos malades provenaient pour la plupart d'Alger et sa région.-

E T I O L O G I E -

On ne retrouve, habituellement, aucun facteur prédisposant dans les antécédents du malade.

Il s'agit le plus souvent de sujets de tout âge, en pleine santé.

a)- Age

-Nous avons classé nos malades en trois tranches d'âge : de 0 à 6 ans (âge préscolaire), de 6 à 16 ans (âge scolaire) et au-delà de 16 ans : (cf. tableau)

	1965	1966	1967	1968	TOTAL
0 à 6 ans	1	4	3	3	11
6 à 16 ans	2	2	2	1	7
+ 16 ans	9	8	2	3	22

Ages des malades

Ages extrêmes : 14 mois - 58 ans.

- 11 malades avaient entre 0 et 6 ans
- 7 malades avaient entre 6 et 16 ans
- 22 malades avaient plus de 16 ans.

Les âges limites des malades étaient de 14 mois pour le plus jeune et de 58 ans pour le plus âgé.

b)- Sexe

- Nous avons aussi remarqué l'égale atteinte des deux sexes :

- 22 pour le sexe féminin
- 18 pour le sexe masculin

	1965	1966	1967	1968	TOTAL
FEMININ	7	9	2	4	22
MASCULIN	5	5	5	3	18

c)- Porte d'entrée :

a)- Le point de départ le plus fréquemment retrouvé est un furoncle de la région naso-labiale : (20 de nos malades au total). (cf. tableau).

Porte d'entrée	1965	1966	1967	1968	TOTAL
Furoncle du nez	2	5	2	1	10
Furoncle lèvre supérieure	7	2	1		10
Furoncle de la joue	1	2		4	7
Orgelet récidivant		2	1	1	4
Lésion du cuir chevelu		1			1
Furoncle du menton			1		1
Furoncle du front			2		2
Non retrouvé	2	2		1	5

La lésion initiale a intéressé :

- la lèvre supérieure dix fois (Obs. 1- 2- 4- 5- 7- 11- 12- 16- 23- 31).

- la région nasale :

  • soit le sillon naso génien

  • soit le pourtour narinaire du vestibule narinaire (face cutanée ou muqueuse de l'aile du nez) partie inférieure de la cloison, recessus antérieur de la narine).

Nous avons retrouvé un furoncle du nez chez dix de nos malades (Obs. 3- 9- I4- I7- I8- 2I- 22- 27- 32- 40).

Cette fréquence s'explique aisément : le vestibule narinaire est un véritable gîte de staphylocoques, ils y crèent volontiers une lésion locale.

b)- Parfois, le point de départ est représenté par un furoncle ou un anthrax de la lèvre inférieure, de la joue (7 cas), de la racine du nez ou du front (2 cas : Obs. 29- 30).

c)- Plus rarement il s'agit d'un orgelet, (4 cas : Obs. 15- 26- 33- 37) d'éléments de folliculite, d'une écorchure ou d'une plaie infectée (un de nos malades présentait une lésion du cuir chevelu).

WORMS note la fréquence de la localisation nasale : en effet il la retrouve 29 fois contre 26 furoncles de la lèvre supérieure.

Nous lui empruntons le tableau suivant :

- Tableau emprunté à WORMS -

a - Furoncles et anthrax. Sur 103 cas, on trouve :

- vestibule narinaire	29 cas
- lèvre supérieure	26 "
- lèvre inférieure	15 "
- commissure labiale	3 "
- joue	8 "
- tempe	8 "
- sourcil	5 "
- conduit auditif	3 "
- racine du nez	2 "
- menton	1 "
- front	1 "
- angle maxillaire	1 "
- région mastoïdienne	1 "

b - Autres lésions, 21 cas, parmi lesquels :

- folliculite (nez, joue, lèvre sup.)	6 cas
- orgelet	2 "
- écorchures (nez, front)	3 "
- piqures d'insectes	2 "
- infections dentaires	3 "
- ostéite crânienne	2 "

d) - Facteurs déclenchants

Il faut encore une fois signaler le rôle déclenchant des manoeuvres intempestives sur ces lésions.
Les manipulations sont très fréquentes sur les furoncles du visage. Elles sont destinées à éviter l'évolution disgracieuse; elles sont d'autant plus répétées qu'elles s'adressent à un furoncle non encore " mûr ".
Ces manoeuvres jouent un rôle indiscutable dans l'évolution des lésions, l'aspect local peut se modifier complètement dans les heures qui suivent. Cependant, elles ne sont pas retrouvées à l'interrogatoire dans près de la moitié des observations.

Une staphylococcie maligne de la face peut survenir chez n'importe quel sujet, quel que soit son âge et son degré de résistance, à partir de n'importe quelle lésion staphylococcique cutanée ou muqueuse intéressant l'extrémité céphalique.

- C L I N I Q U E -

Le tableau clinique est très caractéristique. La symptomatologie est d'une remarquable constance.

A/- Le début est généralement brutal et très bruyant : Pendant quatre ou cinq jours, la situation est stationnaire et l'état général n'est pas atteint. Le petit furoncle semble évoluer normalement.
Comme le dit LEMIERRE " Rien ne permet de prévoir le drame imminent ".

B/- Phase d'état

Brutalement, et cette soudaineté des accidents avait déjà frappé les anciens auteurs, le tableau clinique est caractéristique : le plus souvent après des manoeuvres au niveau d'un furoncle de la face dont l'aspect était jusque là normal, les signes cliniques deviennent en quelques heures alarmants; la légère aréole inflammatoire qui entourait le furoncle subit une poussée extensive, s'élargit, devient saillante et douloureuse. Souvent, en même temps, survient un grand frisson ou des frissons répétés, une sensation de violents malaises, la température s'élève brusquement à 40°.

Puis très rapidement, la tuméfaction s'accroît, envahit tout le nez et la lèvre supérieure, selon le siège du furoncle initial, gagne la joue et la région palpébrale : le placard de staphylococcie maligne est constitué.

C'est à ce moment là que le malade est le plus souvent examiné pour la première fois.
Le tableau clinique associe des signes locaux impressionnants, des signes généraux graves et éventuellement des manifestations méningo-encéphalitiques.

I - Les signes locaux sont impressionnants et d'évolution suraigüe; ils constituent un critère de diagnostic de la staphylococcie maligne de la face car si toute staphylococcie cutanée est capable d'entraîner une septicémie grave, seule la staphylococcie maligne de la face comporte localement la cellulite diffuse et la phlébite extensive.

A un examen très sommaire, l'aspect peut en imposer pour celui d'un érysipèle de la face et tel est souvent le premier diagnostic posé avant l'hospitalisation.

L'aspect de la staphylococcie maligne de la face offre cependant assez de caractères particuliers pour empêcher de la confondre avec la dermite streptococcique.

L'hémiface tout entière est le siège d'une tuméfaction fortement saillante constituant un véritable placard. La lèvre supérieure où l'infiltratin atteint son plus haut degré, surplombe en auvent la lèvre inférieure. La joue est gonflée et tendue. Les paupières sont oedématisées. La fente palpébrale s'efface. L'apparition de chemosis témoigne de l'oedème sous-conjonctival.

Souvent dès les premiers jours, le placard s'étend du côté opposé.

Malgré l'importance des phénomènes inflammatoires, la douleur reste modérée, le malade n'éprouve qu'une sensation de cuisson ou de tension pénible.

La coloration du placard diffère habituellement de celle de l'érysipèle. Elle est d'un rouge plus sombre ou d'un rouge violacé, parfois lie de vin, d'une teinte de " mauvais aloi " - comme dit KULEN KAMPFF.

Au centre de la plaque s'observe, parfois la trace de la lésion initiale le plus souvent furoncle de la lèvre supérieure ou du nez. Quand la trace de la lésion initiale n'est pas retrouvée, il faut penser à la rechercher sur la face muqueuse de la lèvre supérieure ou bien dans le vestibule narinaire, en écartant avec précaution l'aile du nez tuméfiée.

En outre, sur la surface du placard inflammatoire sont parfois observées des vésico-pustules plus ou moins nombreuses, parfois espacées, parfois confluentes au voisinage de la porte d'entrée. Bien différentes des phlyctènes superficielles et stériles de l'érysipèle constituées par le soulèvement de l'épiderme, ces éléments sont enchassés dans l'épaisseur même du placard. Leur contenu est louche au début, puis franchement purulent et chargé d'une culture pure de staphylocoques. Ces pustules s'ouvrent, on en extrait parfois comme un bourbillon en miniature qui laisse derrière lui une petite ulcération cratéiforme.

Certains éléments sont entourés d'un cercle purpurique ou alternent avec de plus vastes suffusions ecchymotiques qui donnent à la plaque un aspect truffé.

La palpation met en évidence une induration ligneuse des régions infiltrées. L'extrêmité du nez, la lèvre supérieure sont rigides et cartonnées. La constatation de ce symptome est également précieuse pour le diagnostic, jamais il n'existe à un tel degré dans l'érysipèle.

C'est au centre de la plaque, au voisinage de la lésion initiale, que l'induration, la coloration cyanique la douleur quand elle existe, sont les plus accentuées.

Ce caractère s'oppose au " maximum centrifuge " des signes inflammatoires de l'érysipèle.Au pourtour de la plaque, l'infiltration s'atténue en poussant des prolongements irréguliers vers la joue.

Il n'existe pas habituellement de bourrelet périphérique analogue à celui de la dermite streptococcique.

La palpation permet également de percevoir l'augmentation de la chaleur locale; Comme WORMS, nous l'avons constaté dans la plupart des cas.

Autre signe de très grosse valeur, à la surface des paupières oedématiées on peut palper le cordon thrombosé des veines palpébrales et de l'angulaire de l'oeil (l'atteinte de cette veine est presque constante et serait pathognomonique de la maladie).

De même, il est fréquent de voir se détacher du bord supérieur de la plaque, les cordons inflammatoires des veines frontales qui se dirigent vers la ligne d'implantation des cheveux; leur trajet serait variable et pour LEMIERRE l'un de ces cordons veineux se présente souvent sous l'aspect d'un triangle plus ou moins saillant dont la base occupe la racine du nez et qui va en s'amincissant vers le haut, pouvant se prolonger jusqu'au sommet du vertex. Ces cordons représentent les veines frontales envahies par une phlébite thrombosante ou suppurée. " Le staphylocoque se retrouve dans le sang mêlé de pus qu'elles contiennent". Cette atteinte massive du réseau veineux a une importance primordiale dans la pathogénie de l'affection.

En revanche, le système lymphatique est peu touché. Si les ganglions sous maxillaires sont quelquefois augmentés de volume et douloureux le plus souvent, il n'existe aucune adénopathie perceptible.

II -LES SIGNES OCULAIRES sont d'une intensité variable. Il est fréquent de constater une protrusion du globe oculaire. Cette exophtalmie peut être uni ou bilatérale, et dans ce dernier cas, généralement asymétrique.

L'examen du globe lui-même est rendu difficile par l'énorme tuméfaction palpébrale. Le globe est souvent absolument fixe. On peut observer un strabisme traduisant l'atteinte des nerfs oculomoteurs. Le strabisme couvergent par atteinte de la VIe paire est l'aspect le plus courant.

La cornée est en règle intacte. L'acuité visuelle est conservée. L'examen du fond d'oeil ne montre généralement qu'une dilatation des veines rétiniennes, rarement un oedème papillaire.

Le chemosis, véritable bourrelet oedémateux de la conjonctive a été observé chez trois de nos malades (Obs. n° I4- I8- 40).

La signification exacte de ces signes oculaires reste discutée.

L'exophtalmie était attribuée classiquement à la thrombose du sinus caverneux. En fait, LEMIERRE a montré que ce symptôme pouvait relever aussi bien d'une cellulite orbitaire ou d'une thrombophlébite du réseau veineux de l'orbite.

De même, l'atteinte des nerfs oculo-moteurs n'a pas de valeur localisatrice particulière puisque ces nerfs peuvent être touchés aussi bien dans leur distribution orbitaire que dans leur trajet à l'intérieur du sinus caverneux.

En définitive, les signes oculaires bien que très évocateurs, ne permettent pas d'affirmer l'existence d'une thrombophlébite du sinus caverneux.

Sur les 40 cas que comporte notre étude, nous avons constaté la présence :

- de l'oedème et du placard érysipélatoïde dans tous les cas

- de la thrombose veineuse dans 20 cas (Obs. 1- 2- 3 - 10- 11- 13- 14- 15- 18- 22 -26- 29- 30- 31- 32- 33- 36- 40).

- des signes oculaires diversement associés étaient présents chez douze de nos malades (cf. tableau).

Oedème hémifacé	40
Placard érysipélatoïde	40
Thrombose veineuse faciale	20
Signes Oculaires -Chemosis -Protrusion G.O. -Conjonctivite	12

SIGNES LOCAUX

III - SIGNES GENERAUX D'ORDRE SEPTICEMIQUE -

La température est à 40°c, légèrement oscillante ou continue, mais avec des irrégularités, accompagnée de frissons intenses, témoins de décharges bactériennes répétées.

Le pouls est rapide à 140 pulsations /minute. en rapport avec la température, bien frappé d'abord, puis s'affaiblissant au cours de l'évolution, en même temps que la tension artérielle s'abaisse.

Les lèvres sont fuligineuses, la langue rôtie, les urines rares et foncées.

Le reste de l'examen somatique apporte en général peu de signes.

La rate n'est pas habituellement augmentée de volume.

Sa recherche est d'ailleurs parfois gênée par un météorisme abdominal.

Toutefois, nous avons pu la constater chez 10 de nos malades (Obs. 4- 10- II- I6- 20- 2I- 22- 33- 35- 40).

Il est à noter qu'aucun malade ne présentait, à l'entrée de localisations secondaires.

IV -SIGNES MENINGO-ENCEPHALITIQUES -

L'atteinte méningo-encéphalitique traduit l'extension thrombophlébitique intra-cérébrale.

Dans la Staphylococcie Maligne de la face, la conscience est le plus souvent conservée.

Dans certains cas, cependant il existe des troubles de la conscience avec délire et agitation (13 de nos malades).

Certains auteurs ont même signalé parfois un certain degré d'euphorie.

Chez nos malades, nous avons observé (cf.tableau)

-Dans 26 cas, une conscience conservée

-Dans 12 cas, un subcoma(Obs.1- 4- 11- 15- 18- 25- 26- 30- 32- 33- 34- 39).

-Dans 2 cas, un coma profond(Obs. 12- 14).

Enfin, quatre de nos malades ont présenté en outre des convulsions généralisées ou localisées.(Obs. 15- 34- 37- 39)

SIGNES MENINGO- ENCEPHALITIQUES

	1965	1966	1967	1968	T O T A L
Conscience conservée	8	9	4	5	26
Sub-coma	3	4	3	2	12
Coma profond	1	1			2
Signes méningés		4	2	1	7
Convulsions		1		3	4

V - AUTRES SIGNES NERVEUX

Des signes neurologiques en foyer ont été observés chez dix malades.

Dans sept cas, (Obs. 11- 14- 15- 22- 33- 37- 39) il s'agissait de paralysies diverses - ptosis
- hémiplégie
- paraplégie

Dans trois cas d'atteintes sensorielles. (Obs. 4- 11- 33)

L'ATTEINTE MENINGEE -

Le staphylocoque a peu d'affinité pour les espaces sous-arachnoïdiens. C'est pourquoi la méningite à staphylocoque est peu fréquente.
Il s'agit le plus souvent d'une méningite d'inoculation.

Cependant, dans l'évolution de nos différents cas, nous avons noté un syndrome méningé clinique chez sept malades.
Il faut insister sur le fait que dans tous les cas la ponction lombaire a ramené un liquide céphalo-rachidien clair ou puriforme mais amicrobien.

B I O L O G I E

1/- L'hémogramme : Une hyper-leucocytose importante avec polynucléose neutrophile est habituelle.

La plupart de nos malades présentaient une numération blanche entre 20 et 50.000 globules blancs avec 85 à 95 % de polynucléaires neutrophiles.

Par ailleurs 5 malades présentaient une anémie nette (Obs. 2- 10- 11- 12- 16).

Assez fréquemment l'azotémie s'élève pour dépasser 1 gr. dans les cas graves.

La glycémie varie peu.

2/-L'hémoculture :

Pratiquée, chez trente deux malades, n'a été positive que 17 fois (Obs.3- 5- 7- 9- 11- 12- 14- 16- 20- 23- 24- 26- 27- 31- 36- 38- 40).

Certes, elle n'a pas été pratiquée chez 8 malades dont 6 qui sont décédés dans les premières heures qui ont suivi l'hospitalisation. Mais c'est sûrement à cause d'une défaillance du laboratoire ou de mauvaises techniques de prélèvement (souillures) que nos hémocultures n'ont pas été plus souvent positives. Car la staphylococcie maligne de la face est, par définition, une septicémie suraigüe.

C'est la notion essentielle que l'école de l'Hôpital Claude Bernard a fait prévaloir.

Enfin, il est à noter que les résultats de l'antibiogramme, souvent tardifs, ne nous ont pas amené à modifier le traitement entrepris.

3/- La ponction lombaire a été pratiquée chez 13 malades présentant des signes encéphalitiques dont 7 avec des signes méningés cliniques associés.

Seuls ces 7 malades ont présenté des modifications du liquide céphalo rachidien avec réaction puriforme amicrobienne. En effet la mise en évidence du staphylocoque dans le liquide céphalo rachidien au cours des staphylococcies malignes de la face comme des staphylococcémies en général est une éventualité exceptionnelle.

Cette réaction cellulaire est faite tantôt de lymphocytes, tantôt de polynucléaires altérés ou non.

L'albuminorachie est fréquemment élevée, surtout dans les formes comateuses.

L' EVOLUTION -

Elle dépend de la staphylococcémie qui est dans ce cas une septicémie suraigüe. Le pronostic vital est en jeu. Il est fonction notamment de l'extension thrombophlébitique intra-cranienne et des métastases à distance.

1/-Avant l'Antibiothérapie -

L'évolution spontanée de la staphylococcie maligne de la face était particulièrement redoutable et rapidement fatale.

a)-Tantôt, on assiste très rapidement, d'heure en heure, à l'aggravation des signes généraux.

Le malade sombre dans un coma profond précédé de torpeur et d'adynamie. Il meurt en moins d'une semaine sans aucun signe clinique de lésion viscérale.

Cependant, LEMIERRE, à l'autopsie, signale la présence dans tous les cas d'infractus suppurés dans les deux poumons.

b)-Tantôt, de façon moins fréquente la maladie évolue au-delà d'une semaine.

Il n'est pas rare alors de voir apparaître des collections suppurées dans l'épaisseur du placard ou dans l'espace rétro-oculaire (phlegmon de l'orbite). On peut aussi trouver de micro abcès sur le trajet de la veine faciale thrombosée : ils signent la fonte purulente du caillot.

Dans ces formes prolongées le syndrôme infectieux prend la forme d'une septicopyohémie qui conduit à la mort en 15 à 20 jours.

Sur I24 cas colligés par WORMS avant 1939 on ne notait que I3 survies. La plupart d'entre elles avaient des sequelles locales représentées par :

- des oblitérations des veines de la face
- des varicosités et cyanoses
- des complications oculaires définitives : névrites, optiques, exophtalmie chronique avec trouble de la convergence.

2/-Actuellement : l'antibiothérapie a transformé le pronostic effroyable de la staphylococcie maligne de la face.

Si le traitement est précose, l'évolution est souvent rapidement favorable. Cela a été le cas pour 30 de nos malades.

Dès la mise en oeuvre du traitement, le placard inflammatoire s'affaisse, l'oedème se résorbe, la température tombe, l'état général se transforme. La rétrocession complète des signes locaux demande généralement des délais plus longs, environ deux semaines.

L'état de conscience normal, l'apyrexie, stable, l'amélioration spectaculaire de l'état général viennent confirmer la guérison de l'état septicémique et la disparition des phénomènes veineux extensifs. Dans les cas les plus favorables, la guérison est complète sans séquelles. On est toujours frappé par le contraste entre l'importance des symptômes locaux au départ et le peu d'anomalies qui lui subsistent après disparition complète des signes inflammatoires.

Pour ce qui concerne notre étude, nous avons observé : (cf.tableau).

.soit - l'obtention d'une apyrexie stable dans un délai inférieur à deux semaines chez 25 malades soit dans 60 % des cas et au - delà de deux semaines dans I5 % des cas.

Cependant si l'amélioration est très rapidement favorable, le traitement doit cependant être poursuivi comme pour toute staphylococcémie, pendant une durée de 6 semaines environ.

E V O L U T I O N

		1965	1966	1967	1968	TOTAL
Apyrexie *	Sup. à 2 sem.	8	7	4	4	23
	Inf. à 2 sem.	1	4	1	1	7
Durée Hospitalisation	Sup. à 1 mois	6	6	3	3	18
	Inf. à 1 mois	4	4	2	2	12
Localisations secondaires	Pulmonaires	3	2		4	9
	Autres	1	1	1		3

* -Nous avons exclu de ce tableau les dix malades décédés.

P H O T O I : (Obs.n° I4)

Staphylococcie maligne de la face avec thrombose du sinus caverneux. On peut noter -

- la lésion initiale au niveau de l'aile du nez droite.

- l'oedème important étendu à l'autre hémiface.

- les thromboses veineuses (veine angulaire- veine frontale).

- le chemosis.

P H O T O N° 2 : (Obs. n° 14)

- Evolution favorable chez ce malade qui a présenté une staphylococcie maligne de la face compliquée.

- d'une hémiplégie droite
- de convulsions
- d'atteintes oculo-motrices.

C O M P L I C A T I O N S

Certaines sont très graves.

Elles sont d'autant plus fréquentes que le traitement a été plus tardif.

A/- Les complications à distance sont les plus fréquentes et les plus sérieuses.

1/-Complications cérébrales : l'atteinte cérébrale va se manifester par des troubles de la conscience, des crises convulsives, des signes neurologiques en foyer et des signes méningés.

a)-Les troubles de la conscience :

Ils peuvent réaliser des comas plus ou moins profonds. Nous avons observé I2 états sub-comateux et 2 comas profonds. Ces malades comateux, exposés aux accidents respiratoires nécessitent une surveillance attentive. L'évolution est généralement prolongée; ces troubles persistent après la rétrocession du syndrôme général infectieux; leur évolution semble être parallèle à celle relativement lente des signes locaux de la face. Toutes deux relèvent sûrement du même processus thrombophlébitique.

La récupération se fait par élévation graduelle du niveau de conscience. On est souvent frappé par le contraste entre la gravité première, la durée des troubles de la conscience et le peu de sequelles neuro-psychiques. Mais ce jugement ne peut être porté qu'à long terme, la possibilité de récupération pouvant être particulièrement prolongée.

b)-Les crises convulsives seraient assez fréquentes au début. Pour notre part, nous ne les avons retrouvées mentionnées que dans 4 observations. Elles peuvent être uniques ou multiples. (Obs. I5- 34 - 37- 39).

Le pronostic vital peut être mis en jeu par certaines formes subintrantes réalisant un véritable état de mal.

c)- Les signes neurologiques en foyer sont parfois observés associés à des troubles de la conscience. Il s'agit généralement d'hémiplégie, motrices pures ou sensitivo-motrices, partielles ou totales, complètes ou incomplètes, flasques ou spasmodiques. 7 de nos malades présentaient des paralysies : hémiplégie, paraplégie et chez deux d'entre un ptosis. (Obs. 11- 14- 15- 22- 33- 37- 39).

d)- Les signes méningés : 7 de nos malades ont présenté un syndrôme méningé typique avec d'ailleurs, des altérations du liquide céphalo rachidien. Son évolution est généralement favorable (Obs. 14- 15- 18- 26- 32- 33- 37).

Ces troubles cérébraux sont parfois particulièrement graves et mettent souvent en jeu le pronostic vital immédiat. Mais il faut insister sur la possibilité étonnante de récupération souvent très prolongée et aboutissant le plus souvent à une guérison sans sequelles.

Sur les 13 malades qui présentaient des troubles cérébraux graves et qui ont survécu, 2 seulement ont gardé des sequelles.

L'un, âgé de 17 ans (Obs. 15) avait une hémiplégie droite avec paralysie faciale du même côté. A sa sortie de l'hôpital, il garde comme toute sequelle un steppage à droite.

Chez l'autre, un homme de 40 ans (Obs. n° 14) les séquelles ont été plus sérieuses : incoordination motrice, paralysie du membre supérieur droit, avec abolition des réflexes ostéo-tendineux, cutanés abdominaux, crémastériens, un signe de Babinski positif. Malgré un traitement de 4 mois, il quitta l'hôpital avec d'importantes séquelles : incoordination des mouvements avec tremblements, dysarthrie et à E.E.G., un rythme de base très perturbé.

2/-COMPLICATIONS PLEURO-PULMONAIRES -

Elles sont l'expression fréquente des déterminations métastatiques au cours de la septicémie à staphylocoque.

Actuellement, la survie des malades rend compte de la grande fréquence des staphylococcies pleuro-pulmonaires.

Nous avons observé ces complications pleuro-pulmonaires dans 10 de nos cas (Obs. 3- 4- 11- 16- 26- 34- 35- 36- 37- 38). Cliniquement, il s'agissait le plus souvent :

de Foyers de râles crépitants

- Rarement d'une grosse matité évoquant cliniquement un bloc pneumonique.
- Quelquefois un syndrôme pleural était associé à la symptomatologie pulmonaire. Il ne nous a pas été donné de voir des pleurésies isolées.
- Une fois, nous avons observé un pneumothorax (Obs. nº 26).

Radiologiquement, les images étaient très évocatrices :

- Images floconneuses
- Opacités non homogènes
- Pleurésies associées.

Le fait important à noter radiologiquement, c'est la grande variabilité des images d'un jour à l'autre chez le même malade.

C'est pourquoi il faut répéter les examens radiologiques pour constituer un véritable film . Cela constitue un élément de diagnostic et aussi de pronostic, car la staphylococcie pleuro-pulmonaire, une fois constituée, évolue pour son propre compte même lorsque la septicémie a été jugulée.

3/- Quant aux autres complications, elles sont beaucoup moins fréquentes, le parenchyme pulmonaire constituant le premier filtre rencontré par les staphylocoques. C'est ainsi que nous n'avons observé qu'un seul phlegmon périnéphrétique, complication considérée auparavant comme l'une des plus fréquentes (Obs. n° 33).

Il s'agissait d'une de nos malades, toujours fébrile malgré 20 jours de traitement, chez qui fut observée au 20ème jour une masse au niveau du flanc gauche, tuméfaction pour laquelle le diagnostic de phlegmon périnéphrétique fut envisagé et confirmé par l'intervention.

B/-Les complications locales sont essentiellement des complications oculaires.

Abcès sur les veines faciales, thrombosées, fonte purulente de l'oeil, signalés avant l'ère des antibiotiques sont désormais exceptionnels.

Les complications oculaires entraînant une atteinte fonctionnelle grave sont rares. La perte de la vision est devenue maintenant une éventualité exceptionnelle.

Nous citerons le cas d'une enfant de 11 ans qui fut adressée par le service d'ophtalmologie.
L'enfant avait présenté deux jours auparavant un orgelet " manipulé ". Elle se présente à nous avec un énorme oedème rouge violacé de toute la face prédominant toutefois à la partie supérieure du visage avec fermeture de la fente palpérable, conjonctivite et hémorragie rétinienne au fond d'oeil. On note l'atteinte de la VI ème paire à gauche, strabisme convergent; lesquelles atteintes resteront sequellaires malgré un traitement de plus de deux mois (Obs. n° 33).

FORMES CLINIQUES -

De nombreuses formes topographiques ont été décrites en fonction du siège de la lésion initiale.

Dans tous ces cas, l'aspect du placard inflammatoire ne varie guère.

- Lorsque le point de départ est un furoncle de la lèvre inférieure le placard inflammatoire tout en gagnant la moitié supérieure du visage, peut aussi s'étendre vers le bas et envahir la face antérieure du cou.

WORMS rapporte que chez un malade de REVERDIN la veine jugulaire antérieure dans toute son étendue était perceptible sous forme d'un cordon épais et douloureux.

- Si le point de départ est un furoncle de la région mastoïdienne, la plaque rétro-oculaire contourne le lobe de l'oreille et atteint la région sous-angulo-maxillaire puis toute l'hémiface. Mais dans quelques cas consécutifs à un furoncle du conduit auditif externe, le pavillon de l'oreille participe au processus inflammatoire.

- Certaines infections bucco-dentaires avec signes locaux très importants peuvent entraîner des accidents cérébraux identiques.

LAUFER insiste sur la responsabilité du staphylocoque dans la survenue de ces thrombo-phlébites cranio faciales d'origine dentaire.

- De même, pour WORMS, certaines formes graves de cellulite orbitaire compliquant une sinusite frontale du ethmoïdale peuvent être à l'origine d'une staphylococcie maligne de la face.

- Nous pensons qu'il ne faut pas classer dans les staphylococcies malignes de la face en staphylococcies cutanéo-muqueuses de l'extrêmité céphalique qui ne présentent localement aucun signe d'évolution alarmante.

Ces staphylococcies sont susceptibles d'être à l'origine d'une septicémie grave et même d'une thrombose à distance du sinus caverneux alors que la porte d'entrée est déjà en voie de cicatrisation. Elles ne présentent pas les signes locaux malins et la thrombose extensive qui signent la staphylococcie maligne de la face.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

I/- L'ERYSIPELE - L'aspect de la staphylococcie maligne de la face peut en imposer pour une dermite staphylococcique; mais un examen plus attentif à la recherche des caractères particuliers de la staphylococcie maligne de la face

- Trace du furoncle
- Coloration rouge sombre
- Présence de petites pustules enchassées dans le placard
- Induration cartonnée des lèvres, du nez
- Absence de bourrelet périphérique,
- Hémoculture positive

empêche de confondre cette dernière avec l'érysipèle.

2/- THROMBO-PHLEBITE DU SINUS CAVERNEUX ISOLEE et OSTEO-PHLEGMON

La thrombo-phlébite du sinus caverneux et les infections aigües de l'orbite sont difficiles à différencier des signes oculaires de la staphylococcie maligne de la face.

- Les signes de certitude en faveur de l'atteinte du sinus caverneux sont :

1/- la bilatérilisation des signes de stase avec gros oedème des paupières, chemosis et surtout exophtalmie.

2/- la lésion du nerf maxillaire supérieur entrainant des algies de la face.

En l'absence de ces signes seul un geste chirurgical pourra établir le diagnostic entre la thrombo-phlébite du sinus caverneux et le phlegmon de l'orbite.

Quelle signification faut-il donner alors aux signes oculaires dans les staphylococcies malignes de la face ?

Si l'oedème palpébral et le chemosis peuvent être rattachés à l'infection locale, l'exophtalmie reste un bon critère de suspicion d'atteinte du sinus caverneux.

3/- Le charbon, bien que très exceptionnel, il peut de par sa gravité être d'un diagnostic difficile.

Cependant, la lésion qu'il entraîne est très particulière : c'est une escarre noirâtre siègeant le plus souvent à l'angle externe externe de l'oeil. La recherche et la découverte de la bactérie charbonneuse affirmera le diagnostic.

- Le zona ophtalmique,

Malgré son aspect érysipélateux, l'oedème de la paupière, il sera éliminé devant les douleurs très intenses toujours absentes dans la staphylococcie maligne de la face.

T R A I T E M E N T

Les staphylococcies malignes de la face impliquent une thérapeutique d'extrême urgence.

L'association d'antistaphylococciques efficaces et de corticoïdes est une nécessité impérieuse.

I- LES ANTIBIOTIQUES

A/- LES PENICILLINES

1/- LA PENICILLINE G

La pénicilline G étant efficace surtout dans les infections à cocci, l'infection staphylococcique était intéressée en premier lieu et paraissait être vaincue.

En fait très rapidement sont apparues des souches de staphylocoques résistantes à la pénicilline.

Actuellement la plupart des souches ne sont plus sensibles à la pénicilline.

Il est prouvé, aujourd'hui que le mécanisme de cette résistance est la production par le germe de pénicillinase qui détruit l'antibiotique.

2/- LES PENICILLINES SEMI-SYNTHETIQUES

Elles ne sont, par contre pas détruites par cet enzyme et agissent sur les souches de staphylocoques qui en produisent et qui représentent actuellement 60 à 80 pour cent des staphylocoques rencontrés en pathologie.

a)- LA METHICILLINE (flabelline, pénistaph)

C'est la première pénicilline non détruite par la pénicillinase employée en clinique.

Ce produit est un puissant inducteur de pénicillinase, mais étant donné sa résistance à cet enzyme, c'est " un inducteur gratuit ".

La méthicilline n'est pas stable en milieu acide. Son usage clinique n'est donc possible que par voie parentérale.

L'élimination se fait rapidement par les urines et par la bile.

Elle s'administre en injections intra-musculaire répétées toutes les 4 ou 6 heures ou mieux en perfusion intra-veineuse continue. La liaison aux proteines plasmatiques est faible : 80 % du produit reste dans le plasma.

La posologie courante est de quatre à huit grammes par 24 heures chez l'adulte.

La dose moyenne chez l'enfant est de 100 à 200 milligrammes par kilog et par 24 h.

La toxicité de la Méthicilline est faible.

Les accidents allergiques bien connus de la pénicilline G se retrouvent avec la Méthicilline.

Par ailleurs, MOLLARET le premier a rapporté des cas de " syndrôme pseudo-infectieux " dû à la Méthicilline et qui rappelle la " fièvre aux antibiotiques ".

b)- L'OXACILLINE (Bristopen)

Elle succède à la méthicilline et offre sur elle deux avantages.

- La stabilité en milieu acide, ce qui lui permet de pouvoir être administrée par voie orale.

- Une activité in vitro quatre à huit fois supérieure à celle de la méthicilline sur les staphylocoques producteurs de pénicillinase.

Il faut cependant signaler que in vivo sa fixation sur les proteines serait élevée.

L'oxacilline s'administre généralement à dose moindre que la méthicilline par voie intraveineuse ou,plus rarement par voie intra-musculaire.

La cloxacilline (staphybiotic, colobristopen) qui, comme l'oxacilline fait partie du groupe des isoxasolyl - pénicilline n'a jamais été utilisée par nous.

B/- LES OLIGO-SACCHARIDES -

Ils ont une action synergique, associés aux pénicillines.

Les plus importants sont :

- la streptomycine
- la kanamycine
- la gentamycine

En ce qui concerne la streptomycine, nous ne l'avons jamais utilisée, en raison de la grande incidence tuberculeuse en Algérie.

LA KANAMYCINE possède un très large spectre antibactérien, la plupart des germes Gram (+) et Gram (-) ainsi que le Bacille de Koch y sont sensibles.

Elle ne présente pas de résistance directe.

Elle ne présente pas de résistance croisée avec la streptomycine.

La kanamycine injectable est parfaitement tolérée dans les traitements de brève durée. Mais elle ne peut être employée à long terme à cause de sa double toxicité pour le rein et la VIII ème paire.

Sa posologie quotidienne est chez l'adulte de 1 g en injection intra-musculaire profonde et chez l'enfant de I5 à 20 mg par Kg.

Elle est contre indiquée en traitement prolongé chez les insuffisants rénaux et doit être utilisée avec prudence chez les malades ayant reçu antérieurement de fortes doses de streptomycine, néomycine ou viomycine chez qui l'on doit surveiller l'audiogramme.

Cet antibiotique est également un antibacillaire mais n'est utilisé que comme antibiotique de relais dans les tuberculoses résistantes.

La gentamycine (gentalline)

Il serait particulièrement actif sur le staphylocoque. Elle se prescrit à la dose de 1 à 2 mg par Kg et par jour uniquement par voie intra-musculaire. Les risques toxiques sont identiques à ceux de la Kanamycine. Mais ce médicament n'est pas encore disponible dans nos services.

C/- LES AUTRES ANTIBIOTIQUES - 1)- Les antibiotiques usuels

a)- LE CHLORAMPHENICOL

C'est un antibiotique à large spectre, surtout bactériostatique, actif sur soixante à quatre vingt pour cent des staphylocoques .

Il a des qualités de diffusion inégalées dans les voies lymphatiques, les tissus, les sereuses, les méninges en particulier.

Il est utilisé parfois per os, mais le plus souvent par voie intra-veineuse sous forme d'hémisuccinate de chloramphénicol (solnicol) à la dose de 2,5 g à 3 g par jour chez l'adulte et de 5 mg par kilog et par jour chez l'enfant.

b/-LA NOVOBIOCINE (cathomycine)

La novobiocine a une grande activité anti-staphylococcique; elle est aussi active sur les autres germes Gram + et sur certains Gram - par exemple les proteus et le bacille de PFEIFFER.

- Elle ne présente pas de résistance croisée avec les autres antibiotiques.

- Son absorption intestinale est rapide.

- La posologie quotidienne est pour l'adulte de l'ordre de 1,5 à 2 g et pour l'enfant de 30 à 50 mg/Kg de poids.

Les doses peuvent être augmentées jusqu'à 3 ou 4 gr chez l'adulte en cas d'affections graves, et chez l'enfant jusqu'à 75 à 100 mg/Kg.

La novobiocine semble peu employée par nombre d'auteurs en raison des risques d'accidents allergiques qu'elle peut entrainer.

2/- Les antibiotiques composés -

a)- LA PRISTAMYCINE

semble avoir davantage un pouvoir bactériostatique que bactéricide. Elle peut être employée en association avec un bactéricide.

La majorité des souches des staphylocoques pathogènes isolées en clinique (77,6 %) s'est avérée très sensible à la médication.

La posologie usuelle est :

.Chez l'adulte de 2 à 3 g/24 h répartis en 3 ou 4 prises; dans certaines affections graves, on peut augmenter la dose jusqu'à 4 g.

.Chez l'enfant, elle est utilisée à la dose de 50 à 100 mg/kg.

Notre expérience de ce produit nous a montré qu'il est généralement très bien toléré; les seuls incidents observés sont ceux connus à toute antibiothérapie par voie orale, c'est à dire : troubles digestifs à type de nausées, intolérance gastrique, vomissements.

Ces manifestations banales et sans gravité disparaissent soit au cours du traitement soit lors de son arrêt.

b)- LA VIRGIMYCINE

C'est un antibiotique composé qui aurait les mêmes propriétés que le précédent. Non disponible ce produit n'a pas été utilisé.

III - LES CORTICOIDES -

Introduite et utilisée avec succès par BERTRAND FONTAINE, en pathologie infectieuse, la corticothérapie a une action antithermique et désensibilisante.

Par ailleurs elle favorise la pénétration intrafocale des antibiotiques (WORMS).

Son action sur les signes locaux est en particulier sur le processus inflammatoire thrombo-phlébitique des staphylococcies malignes de la face est spectaculaire (MARGAIRAZ).

Cette action certaine des corticoïdes est cependant délicate à analyser car elle difficilement dissociable de celle des antibiotiques.

C'est pourquoi nous avons fréquemment utilisé les corticoïdes d'emblée à fortes doses avec une association d'antibiotiques qui avaient les plus grandes chances d'être efficaces.

Nous avons utilisé l'hémisuccinate d'hydrocortisone par voie veineuse (200 à 300 mg par jour chez l'adulte , 5 à 10 mg par kg et par 24 heures chez l'enfant).

Ce traitement a été poursuivi jusqu'à disparition complète des phénomènes inflammatoires.

Associée à une antibiothérapie efficace, la corticothérapie d'emblée est un élément important du traitement des staphylococcies malignes de la face.

"Elle est doublement justifiée; par l'importance des phénomènes inflammatoires thrombophlébitiques qui dominent le pronostic vital immédiat et par l'assurance d'une thérapeutique pratiquement toujours efficace vis à vis du staphylocoque ". MARGAIRAZ et COULAUD.

L'utilisation des corticoïdes dans la staphylococcie dans la staphylococcie maligne de la face nous semble sûrement plus bénéfique et moins dangereuse que celle des anticoagulants qui n'ont jamais été utilisés à cause des risques graves d'hémorragies cérébrales.

LES ADJUVANTS -

à toutes les phases de l'évolution de la staphylococcie maligne de la face. Il est fondamental de maintenir un bon état nutritionnel, biologique et neurovégétatif.

L'importance des signes locaux dans la staphylococcie maligne de la face, et l'inappétence du malade, ne lui permettent pas le plus souvent de s'alimenter par la bouche. Il convient donc d'apporter un régime riche en protides.

Nous avons pour cela, administré des perfusions de plasma ou de sang souvent aux malades.

Enfin, lorsqu'un antibiotique oral était prescrit, il était toujours adjoint au traitement vitamines du groupe B et levures.

III - ANALYSE THERAPEUTIQUE DE NOS 40 CAS -

1/- Certaines règles nous ont guidé dans le traitement de la staphylococcie maligne de la face qui est pour nous une urgence médicale.

1)- Employer d'emblée mais après avoir effectué les prélèvement pour les examens biologiques, une association d'antibiotiques bactéricides qui a le plus de chance d'être efficace.

2)- Prolonger le traitement le plus longtemps possible par voie endo-veineuse pour éviter les rechutes quelquefois très graves.

3)- Toujours associer aux antibiotiques des corticoïdes d'emblée par voie intra-veineuse.

4)- En possession de l'antibiogramme, ne pas changer d'antibiotiques si ceux-ci se sont avérés efficaces.

2/- Les antibiotiques utilisés -

Ils appartiennent pour la plupart aux groupes des pénicillines et des oligosaccharides.

Nous avons dans l'ensemble, utilisé comme antistaphylococciques de base, selon les disponibilités du momment :

l'oxacilline, la méthicilline et la novobiocine.

D'autres antibiotiques ont été utilisés quelques en association entre eux, quelquefois en association avec d'autres antibiotiques :

- Kanamycine, Pristinamycine, Chloramphénicol.

- L'OXACILLINE (Bristopen)

La moitié de nos malades ont bénéficié d'un traitement à l'oxacilline en perfusions intra-veineuses dans les solutions de sérum glucosé isotonique.

Cet antibiotique a été utilisé seul une seule fois.

Mais le plus souvent nous l'avons associé à

- un autre antibiotique (Kanamycine, Pénicilline, Novobiocine, Pristinamycine) dans 10 cas.
- deux antibiotiques neuf fois
- trois antibiotiques une fois

Oxacilline et Corticoïdes ont été utilisés ensemble chez 10 malades.

		TOTAL
OXACILLINE SEULE	1	1
OXACILLINE + 1 A T B		
- Kanamycine	4	
- Pénicilline	2	10
- Novobiocine	2	
- Pristinamycine	2	(5c)
OXACILLINE + 2 A T B		
- Novobiocine + chloramphénicol	2	
- Chloramphénicol + Pristinamycine	2	7
- Novobiocine + Pristinamycine	2	(5c)
- Chloramphénicol + Pristinamycine	1	
OXACILLINE + 3 A T B		
- Pristinamycine - Novobiocine - Chloramphénicol	1	1
	TOTAL	19
OXACILLINE + CORTICOIDES : 10 fois		

* c= Corticoïdes

- LA METHICILLINE (Flabelline) Pénistaph)

Nous l'avons utilisée dans 8 de nos cas toujours en association avec d'autres antistaphylococciques : Novobiocine, Kanamycine, Chloramphénicol.

La Méthicilline était associée - à un seul autre antibiotique 4 fois (- Novobiocine 2 fois
- Pristinamycine 2 fois

- à deux antibiotiques 3 fois

- à trois antibiotiques une seule fois.

Nous avons associé corticoïdes et flabelline dans 5 cas.

METHICILLINE

		TOTAL
METHICILLINE SEULE	0	0
METHICILLINE + 1 A T B		
- Novobiocine	2	4
- Pristinamycine	2	(3c)
METHICILLINE + 2 A T B		
- Chloramphénicol + Kanamycine	1	
- Novobiocine + Kanamycine	1	3
- Novobiocine + Pénicilline	1	(2c)
METHICILLINE + 3 A T B		
- Pristinamycine-Novobiocine-Chloramphénicol	1	1
	TOTAL	8
METHICILLINE + CORTICOIDES 5 FOIS		

* c = Corticoïdes

- LA NOVOBIOCINE -

Prescrite seule une seule fois, elle fait partie d'associations antibiotiques, chez 17 de nos malades.

Chez 13 malades elle a été utilisée en association avec une Pénicilline semi-synthétique - 9 fois avec l'oxacilline et
- 4 fois avec la méthicilline.

-avec 2 antibiotiques 8 fois :

- Oxacilline + un antibiotique 5 fois
- Méthicilline + un antibiotique 2 fois
- 2 autres antibiotiques 1 fois

Si nous n'avons jamais noté d'allergie à ce produit ni de neutropénie, nous avons par contre observé un ictère résolutif dès l'arrêt du traitement.

NOVOBIOCINE

		TOTAL
NOVOBIOCINE SEULE	1	1
NOVOBIOCINE + 1 A T B		
-Oxacilline	4	9 (1 c)
-Méthicilline	2	
-Kanamycine	2	
-Pénicilline	1	
NOVOBIOCINE + 2 A T B		
+Oxacilline + 1 A T B	5	8 (1c)
+Méthicilline + 1 A T B	2	
+2 A T B	1	
NOVOBIOCINE + 3 A T B	0	0
	TOTAL	18
NOVOBIOCINE + CORTICOIDES 2 FOIS	0	0

* c= Corticoïdes

3/- LA CORTICOTHERAPIE

Elément fondamental du traitement, elle nous a donné de bons résultats.

Nous l'avons utilisée chez 17 de nos malades d'emblée et à fortes doses par voie intra-veineuse et par voie orale lorsque la perfusion était arrêtée.

Nous n'avons observé ni incident ni accident imputables aux corticoïdes.

Pour nous résumer dans le traitement des staphylococcies malignes de la face, nous avons utilisé (cf. tableau)

- un antibiotique 3 fois
- deux antibiotiques 23 fois
- trois antibiotiques 15 fois

ANTIBIOTIQUES ET CORTICOIDES ont été associés 17 fois.

1 A T B	3 fois
2 A T B	23 fois
3 A T B	15 fois
A T B + corticoïdes	17 fois

4/- LES ANTICOAGULANTS -

L'emploi des anticoagulants, en particulier l'héparine préconisée par certains auteurs, nous semble dangereuse.

Nous l'avons absolument proscrite du traitement " en raison de son inéfficacité habituelle et du risque grave d'accidents hémorragiques intra-cérébraux qu'elle peut entrainer " (MARGAIRAZ et COULAUD).

5/- L'ARRET DU TRAITEMENT

La regression nette des signes locaux et la guérison clinique apparente étant obtenues assez rapidement, le traitement doit être poursuivi généralement pendant 6 semaines.

En effet il n'y a pas de critère sûr de guérison; et l'arrêt du traitement doit survenir le plus tard possible car " ni la vitesse de sédimentation, ni l'étude de la leucytose, ou l'absence de fièvre ne peuvent être séparement ou groupées, surtout s'ils sont normaux, un critère de guérison " LAPORTE .

Aussi faut-il prolonger très longtemps la couverture antibiotique après la guérison apparente car " quand l'organisme a été une fois ensemencé par le staphylocoque, il y a une graine qui reste et qui peut germer des mois et même des années plus tard ". LEMIERRE.

TRAITEMENT DES COMPLICATIONS -

1)-Les localisations pulmonaires

Elles nécessitent un traitement supplémentaire : drainage d'un épanchement pleural, exsufflation d'un pneumothorax ou drainage aspiratif d'un pyo-pneumothorax.

Un de nos malades a présenté 2 jours après son admission un pneumothorax droit par rupture de bulles staphylococciques (Obs. n° 26).

Une première tentative thérapeutique a été fructueuse. Par la suite, la cyanose et les apnées successives nous ont fait pratiquer une trachéotomie; elle s'est avérée insuffisante et nous a fait transférer le malade dans un service de réanimation où la respiration assistée n'a pu empêcher l'issue fatale.

Une autre malade (une femme enceinte de 4 mois) qui, en plus de sa staphylococcie maligne de la face présentait une méningite purulente amicrobienne, a fait I5 jours après son hospitalisation une pleurésie séro-fibrineuse (pas de germe à l'examen direct et à la culture du liquide ponction) ; l'évolution a été favorable sous traitement intensif: 12 g de méthicilline, novobiocine, kanamycine, hydrocortisone (Obs.n° 36).

Enfin chez une fillette de 11 ans évacuée du service d'ophtalmologie pour staphylococcie maligne de la face et chez laquelle la fièvre persistait après 20 jours de traitement, nous avons constaté une masse au niveau du flanc gauche : il s'agissait d'un phlegmon périnéphrétique lors de l'intervention chirurgicale (Obs. n° 33).

Par ailleurs, une huitaine de cas de localisations pulmonaires ont bien évolué sous traitement anti-staphylococcique.

2)- <u>Les complications oculaires</u>

Leur rareté n'exclut pas une surveillance ophtalmologique quotidienne et le transfert en ophtalmologie si nécessaire.

V - RESULTATS -

Dans les septicémies à staphylocoques, les traitements par la Méthicilline, l'oxacilline ou la cloxacilline comportent selon les auteurs de 70 à 85 % de succès. Avant leur apparition les échecs étaient de l'ordre de 50% et même plus 70% pour certains.

En clinique, quelques études comparées ont été faites: SIMON et RANTZ (1962) sur 156 cas avec 34 cas traités par la méthicilline et 122 cas par l'oxacilline, ont eu de meilleurs résultats avec l'oxacilline.

KLEIN et FINLAND (1963)rapportent que dans des groupes comparables d'infections staphylococciques hospitalières graves, les échecs thérapeutiques ont été respectivement de 43% pour la méthicilline, 35% pour l'oxacilline et 54% pour l'ampicilline. Les résultats sont généralement meilleurs pour l'oxacilline que pour la méthicilline. Cela a été vérifié pour les différentes staphylococcémies traitées à la clinique des maladies infectieuses d'El-Kettar.

En ce qui concerne notre étude, nous pouvons analyser comme suit nos résultats :

Globalement, nous avons eu 75% de succès et 25% de décès.

En effet, nous avons obtenu 30 guérisons dont 3 seulement avec séquelles (cf.tableau).

- RESULTATS -

GUERISONS -		
-Sans séquelles		27
-Avec séquelles		
- Steppage	1)	
- Syndrôme	1)	3
- Paralysie	1)	
DECES		10

Dans les 3 cas, il s'agissait de séquelles neurologiques :

Le premier, un homme de 45 ans a quitté notre service après deux mois de traitement (Bristopen, solnicol, kanamycine) en présentant une incoordination des mouvements avec tremblements, dysarthrie et un rythme de base très perturbé à l' E.E.G. (Obs.nº 13).

Le deuxième, est un jeune homme de 17 ans qui, à son entrée, présentait une hémiplégie droite flasque. Il garde lors de sa sortie un steppage malgré un traitement de plus de deux mois (Bristopen, Kanamycine) (Obs.nº 15).

La troisième guérison avec séquelles (Obs.nº 27) a présenté une staphylococcie maligne de la face avec compliments neurologiques et phlegmon périnéphrétique.

Elle a gardé lors de sa sortie une paralysie du sciatique poplité externe droit ainsi qu'une atteinte des VIème et VIIème paires craniennes à gauche.

Malheureusement, nous n'avons pas revu ces malades. Or, comme le dit MARGAIRAZ " les atteintes neurologiques régressent et peuvent disparaître complètement mais il faut pour en juger avoir beaucoup de recul dans le temps ".

A côté de ces résultats favorables, nous avons enregistré 10 décès (Voir tableau VI et VII).

a)-Trois décès sont survenus dans les premières heures de l'hospitalisation du malade. Il s'agissait de : (Obs.12- 25- 39).

- Une enfant de 4 ans,
- D'un homme de 24 ans et
- D'une femme de 52 ans

qui présentaient à l'entrée :

- Une hyperthermie à 40° environ et un subcoma.

b)-4 malades sont décédés en cours de la première semaine d'hospitalisation; deux de ces malades présentaient des tares particulières:

- Une jeune femme nous a été adressée, dans un état cachectique d'un autre service où elle était traitée pour P.C.E. avec néphrite albumineuse. Elle est décédée au 4ème jour de son hospitalisation (Obs.n° 2).

- Un homme de 40 ans a présenté au cours de sa maladie une insuffisance rénale aigüe. Il a été évacué dans un service de réanimation où malgré une dialyse péritonéale, il devait décéder. L'autopsie a révélé la présence de gros reins polykystiques (Obs; n° 27).

- Un enfant de 3 ans, qui a présenté une complication pulmonaire, après quelques jours de traitement. Il est mort dans un tableau d'état de mal convulsif avec coma (Obs. 35).

- Un nourrisson de I8 mois qui avait été hospitalisé dans un état très grave (subcoma, convulsion, température à 40,4 °) ; malgré un traitement approprié, il est mort dans un tableau hémorragique (vomito negro, meloena) au 9ème jour d'hospitalisation (Obs.n° 34).

c)- Dans la deuxième semaine d'hospitalisation, nous n'avons observé qu'un seul décès :

- Celui d'un enfant de 6 ans qui a fait un pneumothorax total droit, ayant entraîné un choc avec détresse respiratoire, irréversible malgré exsufflation trachéotomie et respiration assistée (Obs. n° 26).

- Nous avons encore enregistré, deux décès :

- L'un,au 14ème jour de l'hospitalisation, chez une femme de 45 ans qui a présenté un collapsus cardiogénique survenu deux jours après la réduction des corticoïdes alors que l'amélioration clinique était remarquable.

Il s'agit probablement d'un choc mortel à l'oxacilline; en effet cette chute tensionnelle s'est accompagnée d'une ascension thermique à 40° et d'une éruption maculo-papuleuse généralisée d'allure urticarienne (Obs. n° 13).

- L'autre, un homme de 55 ans est décédé au 24ème jour de l'hospitalisation; comme chez la précédente l'amélioration clinique était nette.

La veille, le malade sombre brutalement dans un coma profond avec hyperthermie; le jour de son décès il présentait des hémorragies muqueuses et viscérales : hémorragies buccales, hématémèse de petite abondance, hématurie (Obs.n° 1)

- RESULTATS - DECES : 10 25 % -

	Dans les 1éres heures	1ère semaine	2ème semaine	+ Tard
1965	1	1 PCE +Néphrite		1 C.C.U + Hgie Muqu.et Visc.
1966	1		1 Choc(PNT Bil)	1 Collapsus cardiogénique
1967		1 Insuffisance rénale aigüe		
1968	1	1 Syndrôme hémorragique		

(/ / - C O N C L U S I O N S -

De l'étude de 40 cas, de staphylococcie maligne de la face hospitalisés à El-Kettar, Clinique des Maladies Infectieuses du Centre Hospitalier Universitaire d'Alger, pendant les années 1965 à 1968, il nous semble devoir retenir :

1/-SUR LE PLAN ETIOLOGIQUE -

- La vérification de notions classiques :

a)-La lésion initiale est non seulement un furoncle de la lèvre supérieure ou de l'aile du nez mais de toute l'extrêmité céphalique.

b)-Dans la plupart des cas, on retrouve une manoeuvre intempestive (expression, incision, grattage) au niveau de cette lésion initiale).

c)-La staphylococcie maligne de la face se retrouve à tous les âges et atteint également les deux sexes, chez des sujets, en général en pleine santé.

2/-SUR LE PLAN CLINIQUE -

-Plusieurs points méritent d'être mis en exergue :

a)-La gravité de cette affection dont le début est brutal et l'évolution particulièrement rapide et alarmante en fait une urgence médicale.

b)-En effet, il s'agit, chez un sujet en pleine santé d'une septicémie suraigüe.

c)-Mais ce sont les signes locaux qui dominent le tableau clinique :

-L'oedème de l'hémiface ou siège la lésion initiale était chez tous les malades, impressionnant.

- Dans tous les cas, on observait également un placard érysipélatoïde rouge violacé centré par la lésion.

- La thrombose des veines frontales était souvent retrouvée à la seule inspection.

Souvent sont retrouvés aussi des signes oculaires, témoin d'une thrombose du sinus caverneux.

Ces signes locaux d'évolution très rapide sont pathognomoniques de la staphylococcie maligne de la face.

C'est ainsi que le diagnostic de la staphylococcie maligne de la face a été difficile à retenir lorsqu'un furoncle de la joue s'est compliqué de thrombose du sinus caverneux alors que la lésion initiale était déjà guérie et n'avait jamais présenté de signes locaux notables.

Dans la staphylococcie maligne de la face, les signes locaux sont si impressionnants que l'hospitalisation a lieu le plus souvent dans les trois premiers jours de l'évolution.

3/-SUR LE PLAN EVOLUTIF -

Sur les 40 staphylococcies malignes de la face hospitalisés, 10 malades sont décédés ce qui donne une mortalité globale de 25 %.

- 3 de ces décès sont survenus dans les premières heures de l'hospitalisation et sont difficiles à expliquer, la nécropsie n' ayant pas été pratiquée.

- 4 malades n'ont pas survécu à la première semaine d'hospitalisation (Obs. nº 2- 27- 34- 35).

- Dans la deuxième semaine d'hospitalisation, nous n'avons observé qu'un seul décès (Obs. nº 26).

Enfin deux décès ont été enregistrés après plus de deux semaines de traitement, chez des malades qui présentaient une nette amélioration clinique.

Par contre, grâce à un traitement précoce et massif, nous avons enregistré 30 guérisons dont trois seulement avec séquelles.

- L'un a gardé un léger steppage

- L'autre a présenté une paraplégie spasmodique des mouvements athétosiques des membres supérieurs et une protrusion des globes oculaires.

- Le troisième est sorti avec une atteinte des VIème et VIIème paires craniennes gauches et une paralysie du sciatique proplité externe.

La durée moyenne d'hospitalisation est de six semaines. Elle est prolongée lorsqu'existent des métastases secondaires. Celles-ci sont peu fréquentes dans les staphylococcies malignes de la face car le traitement est généralement précose.

4/-SUR LE PLAN THERAPEUTIQUE -

Nous sommes convaincus que le traitement des staphylococcies malignes de la face est une urgence médicale.

Ce traitement doit comporter une association de deux ou trois antibiotiques qui ont dans un lieu donné et un moment donné le plus de chances d'être efficaces contre le germe.

La corticothérapie d'emblée doit être systématique.

a)-Association d'antibiotiques -

Actuellement, compte tenu des différentes tests de sensibilité des antibiotiques vis à vis du staphylocoque en Algérie et de notre expérience thérapeutique, la meilleure association nous semble devoir comporter une pénicilline semi-synthétique, prescrite à fortes doses, par voie intra-veineuse continue, et d'un ou deux autres antibiotiques bactéricides de préférence.

1/-Nous avons une préférence nette pour l'oxacilline; en effet, la résistance du staphylocoque est plus fréquente à la méthicilline qu'à l'oxacilline; par ailleurs, la méthicilline doit être utilisée à des doses supérieures de celles de l'oxacilline. Cette pénicilline semi-synthétique doit être associée à un ou 2 autres antibiotiques.

2/-La kanamycine a toujours été un antibiotique efficace; nous n'avons jamais rencontré de souches de staphylocoques résistantes à cet antibiotique. Mais son utilisation doit être prudente à cause de sa toxicité pour la huitième paire et le rein. La grande incidence tuberculeuse en Algérie en limite l'emploi. Cet antibiotique est en effet un excellent antibacillaire de relai dans les tuberculeuses résistantes.

3/-La cathomycine demeure un excellent antistaphylococcique mais nous avons observé dans un cas un ictère. Par ailleurs cet antibiotique est souvent cause d'incidents allergiques cutanés.

4/-La pyostacine, en association avec une pénicilline semi-synthétique nous a toujours donné d'excellents résultats. Mais il s'agit d'un antibiotique qui, à doses thérapeutiques, semble devoir être davantage un pouvoir bactériostatique que bactériolytique.

b)-La corticothérapie, associée aux antistaphylocoques, doit être prescrite systématiquement d'emblée dans le traitement des staphylococcies malignes de la face.

Son efficacité est spectaculaire sur les phénomènes inflammatoires, l'amélioration de l'état général et les phénomènes thrombophlébitiques.

Les anticoagulants, en particulier l'héparine, n'ont jamais été utilisés à cause de risques graves d'hémorragies cérébrales que comporte l'utilisation de ce médicament.

5/-Sur le plan prophylactique -

Le traitement d'urgence des staphylococcies malignes de la face a grandement amélioré le pronostic de cette terrible affection, autrefois toujours fatale.

Mais il serait utile d'entreprendre un traitement prophylactique par l'éducation sanitaire qui mettrait l'accent sur le danger des manoeuvres intempestives sur toute lésion de l'extrêmité céphalique et l'institution d'une antibiothérapie efficace pour tout furoncle de la face, même d'allure bénigne.

OBSERVATIONS

-o-

L E G E N D E

C L I N I Q U E -

- Syndrome Infectieux

  -Splénomégalie = S P M

- Syndrome Méningé

  -Retrouvé = (+)
  (Kernig, raideur)
  -Non retrouvé = (-)

- Niveau de la conscience

  -Conservée = (+)
  Sub-coma = (-)
  -Coma vigil = (- -)

- Signes nerveux

  -Absents = (-)

B I O L O G I E -

- Numération formule sanguine = NF

  -Globules rouges :

  - Chiffre normal = GRn
  - Anémie modérée (3 à 3.500 GR) = A +
  - Anémie marquée (2 à 3.000.000 GR)= A + +

-Globules blancs

- Chiffre normal = GB n
- 10 à 15.000 GB .Hyperleucocytose + = GB +
- 15 à 20.000 GB .Hyperleucocytose ++ = GB ++
- Plus de 20.000 GB. Hyperleucocytose +++ = GB +++

H E M O C U L T U R E : H C

- positive = (+)
- négative = (-)
- non faite = nf

LIQUIDE CEPHALO RACHIDIEN = L C R

- négatif = (-)

T H E R A P E U T I Q U E -

A T B = antibiotique
O = oxacilline
P = pyostacine
N = novobiocine
S = solnicol
M = méthicilline
K = kanamycine
Pi= pénicilline
C = chloramphénicol
Cte= corticoïdes

R E S U L T A T S -

- Guérison = G
- Décès = DCD

Obs	ETIOLOGIE		CLINIQUE					BIOLOGIE			OCCPI	THERAP.	
N°	Sexe Age	Porte d'entrée	Signes locaux	Synd. Infect	Synd. Ménin	Conscience	Signes nerveux	NF	HC	LCR	Métast	ATB corticoïdes	RESUL
1	M 55	Furoncle lèv sup.	Oedème I/2 face droite S.Oculaires	38,5	-	-	-	GB++ BRn	NF	-	-	O.M.S	D.C.D
2	F 29	Eruption visage Furoncle lèv sup.	Oedème de la face. S.Oculaires	40°	-	+	-	GB+++ A++	-	-	-	Ctc	D.C.D
3	M 6	Furoncle endo-nasal droit	Oedème face cordon veineux S.Oculaires	39,4	-	+	-	GB++ GRn	+	-	Pulm	O.P.N	G
4	M 46	Furoncle lèv.sup	Oedème I/2 face	40°	-	+	ROT Vifs TRBL Sphinct	GB+++ GRn	-	-	Pulm	O.P	G
5	F 34	Furoncle lèv.sup.	Oedème I/2 face	39,6	-	+	-	GB++ A+	+		-	M.P	G
6	F 33	non retrouvée	Oedème I/2 face. S.Oculaires	38°	-	+	-	GBn GRn	-	-	-	O.Pi	G
7	M 12	Furoncle lèv.sup.	Oedème I/2 face gauche.	38°	-	+	-	GB++ GRn	-	-	-	P.Pi	G

Obs	ETIOLOGIE	CLINIQUE					BIOLOGIE			COMPL	THERAPEUTIQUE	
N°	Sexe Age	Porte d'entrée	Signes locaux	Synd. Infect	Synd. Ménin	Conscience	Signes nerveux	NF	HC	LCR	Métast	ATB cortic	RESUL
8	M 17	non retrouvée	Oedème face	38,7	-	+	-	GB+++ GRn	-	-		P.Pi	G
9	F I2	Furoncle aile-nez	Oedème visage	38,2	-	Conservée	-	GB++ GRn	+	-	-	O	G
10	F 20		Oedème I/2 face droite	40,3 SPL	-	Conservée +	-	GB+ A++	-	-	-	P.M.S	G
11	F 35	Furoncle lèv.sup	Oedème I/2 face droite S.Oculaires	4I,2 SPL	-	Sub-coma	Ptosis droit R.O.T (-)	GB++ A++	+	-	Pulm	O.P.C Ctc	G
I2	F 52	Furoncle lèv.sup	Oedème I/2 face droite	40,3	-	Coma vigil - -	-	GB+++ A++	+	-	-	M.K.P OI	DCD
I3	F 45	Furoncle joue	Oedème face cordon veineux	38°	-	Conservée +	ROT Paralysie Mb sup	GB++ A+	-	clair	louche	O.K Ctc	DCD
I4	M 40	Furoncle aile-nez gauche	Oedème I/2 face gauche	40°	+	Coma - -	Hémiplég droit flasque convul.	GB+ GRn	+		Oculaire nerv.	O.K.S Ctc	G
I5	M I7	Orgelet oeil gauche	Oedème S.Oculaires	39°	+	Torpeur -		GB+++ A+	-	clair	Nerveus.	O.K Ctc	G

Obs	ETIOLOGIE		CLINIQUE					BIOLOGIE			COMPL	THERAP.	
N°	Sexe Age	Porte d'entrée	Signes locaux	Synd. Infect	Synd. Ménin	Conscience	Signes nerveux	NF	HC	LCR	Métast	ATB cortic	RESUL
I6	F 25	Furoncle lèv. sup.	Oedème I/2 face	40 SPL	-	conservée +	-	GBn A++	+	-	Pulm.	O.K.P	G
I7	F 58	Furoncle aile-nez	Oedème I/2 face	38,4	-	Conservée +	-	GB+ GRn	-	-	-	Pi. O	G
I8	F I4	Furoncle aile-nez droite	Oedème I/2 face	40,5	+	Subcoma -	-	GB+++ A+	-	-	-	O. N. Ctc	G
I9	F 5[illegible]	Lésion cuir chevelu	Oedème local	38,6	-	Conservée +	-	GB+ GRn	-	-	-	O.P.N.	G
20	F 6	Non retrouvée	Oedème face	38,5 SPL	-	Conservée +	-	GB++ GRn	+	-	-	I.P.N.C.	G
2I	F 4I	Furoncle narine droite	Oedème I/2 face droite	39,2 SPL	-	Conservée +	-	GB+ GRn	-	-	-	O.K. Ctc	G
22	M I8 mois	Abcès joue gauche et aile nez	Oedème + cordon veineux	40,6 SPL	-	Conservée +	Imp. fonct. M.I. droit	GB++ A+	-	-	-	N	G
23	M I5	Furoncle lèv. sup.	Oedème I/2 face	39,I	-	Conservée +	-	GB+ GRn	+	-	-	O.P Ctc	G

Obs	ETIOLOGIE		CLINIQUE					BIOLOGIE			COMPL	THERAP.	
N°	Sexe Age	Porte d'entrée	Signes locaux	Synd. Infect	Synd. Ménin	Conscience	Signes nerveux	NF	HC	LCR	Métast	ATB cortic	RESUL
24	F 6	Non retrouvée		40°	-	Conservée +	-	GB+ A+	+	-	-	O.N.P Ctc	G
25	M 24	Abcès joue droite	Oedème I/2 face	40,5	-	Subcoma -	-	-	-	-	-	O	DCD
26	F 6	Orgelet paupière droite	Oedème cordon veineux	40°	+	Torpeur -	-	GBn GRn	-	louche	Pulm PNT	O.K Ctc	DCD
27	[illegible] 40	Furoncle aile droite du nez	Ulcération	38°	-	Conservée +	-	GB+++ A+	+	-	Nerveus. rénal.	Pi.M.N Ctc	DCD
28	[illegible] 15	Furoncle menton	Oedème I/2 face	39°	-	Conservée	-	GB++ A+	-	-	-	M.P.C N.	G
29	[illegible] 5	Furoncle front	Oedème cordon veineux	39°	-	Conservée +	-	GB++ GRn	-	-	-	Pi.N Ctc	G
30	M 14 [illegible]	Furoncle front	Oedème droit cordon veineux	39°	-	Torpeur	-	GB+++ GRn	-	-	-	Pi.N	G
31	F 1	Furoncle lèv. sup.	Oedème face S.Oculaires	39,6	-	Conservée +	-	GB+ GRn	+	-	-	O.M.Pi Ctc	G
32	M 42	Furoncle aile droit nez	Oedème face cordon veineux	40°	+	Subcoma -	-	GB- GRn	-	louche	-	K.N Ctc	G

Obs	ETIOLOGIE		CLINIQUE					BIOLOGIE			COMPL	THERAP.	
N°	Sexe Age	Porte d'entrée	Signes locaux	Synd. Infect	Synd. Ménin	Cons-cience	Signes nerveux	NF	HC	LCR	Métast	ATB cortic	RESUL
33	F II	Furoncle paupière sup.gauche	Oedème face S.Oculaires	40,I SPL	+	-	Atteinte -VI -VII	GB+ A+	-	-	rénale	N.K.Pi Ctc	G
34	F I8 mois	Furoncle joue gauche	Oedème face	40,4	-	-	Convulsions	GB+++ GRn	-	-	Pulm	M.N.Pi Ctc	DCD
35	M 3	Furoncle face	Oedème face	40,5 SPL	-	+	-	GB+++ A+	-	-	Pulm nerv	M.N Ctc	DCD
36	F 25	Furoncle joue droite Femme enceinte	Oedème I/2 face cordon veineux	40°	-	+	-	GB++ GRn	+		Pulm	M.K.Pi Ctc	G
37	M 9	Orgelet oeil droit	Oedème I/2 face droite	39,9	+	+	Trismus ROT(-) Convulsions	GBn A++	-	-	Pulm	M.P.N.S Ctc	G
38	F I7	Furoncle joue droite	Oedème I/2 face gauche	39°	-	+	-	GB++ GRn	+	-	Pulm	O.K.S Ctc	G

Obs	ETIOLOGIE		CLINIQUE					BIOLOGIE			COMPL	THERAP.	
N°	Sexe Age	Porte d'entrée	Signes locaux	Synd. Infect	Synd. Méning	Conscience	Signes nerveux	NF	HC	LCR	Métast	ATB cortic	RESUL
39	F 4	Non retrouvée	Oedème palp. bilat.	40,5	-	-	Hypotonie convulsions	-	-	-	-	0 Ctc	DCD
40	M 32	Furoncle narine gauche	Cordon veineux Oedème chemosis	39 SPL	+	+	-	0	+	clair	-	K.Pi.M S.P	G

B I B L I O G R A P H I

B I B L I O G R A P H I E

1. AIT KHALED, M. D'ALMEIDAet B. OULD ROUIS

Remarques cliniques et thérapeutiques à propos de 21 cas de staphylococcies malignes de la face.

Tunisie Méd - Nov-Dec 1967, 45, n° 6

2. A. AIT KHALED, B. OULD ROUIS, H.PERNITCHEVA, A. DIF. GRABA.

A propos de l'évolution particulière d'une staphyloccie de la face.

3. AUBERTIN (Ch), SEE. (G)

Thrombophlébite des sinus caverneux avec septicémie staphylococcique consécutive à un furoncle du nez.

Bull. Mem. Soc. Méd.Hôp. Paris I934, 50, 587-589.

4. BAILLIF P.

Staphylococcie maligne de la face de l'enfant. A propos de l'observation de 2 cas. Thèse Paris, 1966, n° 777.

5. BARROIHLHET. G

Un cas de staphylococcie maligne de la face avec thrombophlébite des sinus craniens et otomastoïdite.

Revue Laryng. Janv-Fev 1961, 82 n° I,2, 126-129.

6. BASTIN. R, VIC DUPONT , LISSAC.

Antibiothérapie des septicémies à staphylocoques : antibiothérapie moderne des staphylococcémies.

IIIème symposium d'ATB bristol, Mai I963, 51-63.

7. BEWALLEGUE A. DUBOIS M. GRANDGAUD J.P.

Corticothérapie et maladies infectieuses chez l'enfant.

Soc. Méd. Alger.

8. BENALLEGUE A et Coll.

Staphylococcies pulmonaires et pleuro-pulmonaires chez l'enfant.
Journ. Méd.Maroc Tome II, n°1, Janvier 66

9. BENAMANE O.

Les staphylococcies pleuro-pulmonaires. Thèse Alger I965.

10. BERTOYE A. VINCENT P.

Pathologie infectieuse et antibiothérapie in vie Méd. 48, n° 13, I967,P91.

11. BERTAND FONTAINE, SCHNEIDER et LUBETZKI.

Action favorable de la cortisone dans 2 cas de septicémie à staphylocoques.
Bull. Méd. Mem. Hôp. Paris 1952, 68, I030-I04I.

12. BERTRAND FONTAINE TH, CHEYMOL.

La place de la cortisone dans le traitement des septicémies.

13. LE BRINGAND M.

Place de la chirurgie dans le traitement des pleuro-pneumo-péthies bulleuses à staphylocoque.
Entretien de Bichat 1958.

14. CARRIE.

Les septicémies à staphylocoque. Thèse Alger I959.

15. CHABBERT Y., ACAR J.

Staphylocoques et antibiotiques. IIIème symposium Bristol Paris Mai I963.

16. CHABBERT YA., A . et Coll.

Le staphylocoque hospitalier Gaz. Méd. de Fr 72, 20I 25 Oct.I965.

17. CHABBERT Y., TERRIAL G.

Evolution actuelle des types de résistance aux antibiotiques dans les staphylocoques pathogènes.
Ann. Inst.Pasteur I952, 83, 499.

18. CHAPPON C.

Principales complications neurologiques des sinusites.
Vie Méd, 44, Dec.1963, P.1701.

19. COURTIEU A.L., DORCHE G.

Le staphylocoque et le bactériologiste. In Vie Méd., 47, T10 Décembre 1966. P. 1515.

20. CHAULET P. et Coll.

Pneumonie à staphylocoques. Soc. Méd. Alger. Séance 5. Nov. 1966.

21. CURTILLET E., LAFARGUE P., FABANI G.

Staphylococcies malignes de la face. Etude anatomo-clinique.
Ann. Anat-Path, 1938, 15, 297-308.

22. LE DENTU J.

Deux observations de phlébite des sinus du crâne consécutives à un furoncle de la face. Gaz. Hebd. 1865, 2, 326.

23. DESTAING F. et Coll.

Problèmes actuels posés par les septicémies à staphylocoques.
Journ. de Méd.du maroc. Tome II n° 1. Janvier 1966.

24. D. DEROT M. CANIVET J. et LEFORT J.

Staphylococcie maligne de la face avec thrombophlébite du sinus caverneux, méningite staphylococcique et sequelles de paralysie oculaire. Guérison par les sulfamides malgré accident anurique.
B.M. Soc.Méd. Hôp. Oct. 1946. n° 26,27,28, 479-481.

25. DUBOUCHER H., DUBOUCHER G.

Les staphylococcies graves de la face, cellulite de la face.
Gaz. Hôp. Paris 1939, 112, 1133-1138, 1165-1170.

26. FASQUELLE R.

Biologie du staphylocoque. Assises de médecine n° 2. Mars 57.

27. FERRU M.

Le problème clinique des réactions morbilliformes à la cathomycine dans les staphylococcies de l'enfant.
Ouest Méd. 16, 23, 10 Décembre 1963, 1071-1078.

28. FLOTTES L., AUTRIC.

Staphylococcie maligne de la face suivre de septicémie à staphylocoque doré et de syndrôme de Weber.

J. fran. Oto-Rhino-Laryng. Chirurgie Max-fac. 3, n° 6, 665-668.

29. GEORGE P.

Septicémie staphylocoque à formes érysipèlatoïde.

Presse Méd. I929, 37, I047-I048.

30. GERBEAUX.J., LE BRIGAND.H.

Traitement des staphylococcies pleuro-pulmonaires du nourrisson.

Ars Medici, vol, XI, 1, I956.

3I. GIROIRE H/

Contribution à l'étude anatomo-pathologique et clinique des septicémi staphylococciques malignes. Thèse, Paris I926.

32. GOINARD. P., DESCUNS.

Paraplégie flasco-spasmodique par épidurite suppurée. Soc. chir. Alger, 5 Avril I946.

33. HARVIER P. AUTONELLI J. et ALB'HARY C.

Staphylococcie maligne de la face guerrie par traitement combiné pénicilline et sulfamides.

B.M. Soc. Méd. Hôp. Paris, I944, n° 25 à 30, 363-366.

34. HILLEMAND B.

Réflexions inspirées par la pratique du traitement des staphylococcies In Vie Méd., 42, Juin I96I, P.773.

35. JANBON M., BERTRAND A et Coll.

Oxacilline et staphylococcies. Rev. Prat. I966, I6, 9, PP. II93-I203.

36. JANBON et Coll.

Septicémie à staphylocoque avec image de miliaire pulmonaire.

Montpellier Med. I952, 4I,42, 402.

37. JUSTIN BESANCON L., PEQUINOT A. ETIENNE J.P.

Méningite primitive à staphylocoque de l'adulte. Bul. Mens. Soc.Hôp. Paris I957, 72, 42.

38. KABBAGE D., BENSIMONS. AMIEZ G., FILALIM.

La méningite à staphylocoques. Aspects statistiques, cliniques, évolutifs et thérapeutiques.

J. Méd. Maroc, Tome II, n° 1, Janvier 66.

39. KHATI B. KEDDARI M. et Coll.

Staphylococcies pleuro-pulmonaires de l'enfant. A propos de II0 cas recueillis à la clinique médicale infantile en 4 ans.

Soc;Méd.Alger, séance du 5 Novembre I966.

40. KLEIN J.O, SABATH. STREINHALLER, FINLAND.

Oxacillin treatment of severe staphylococcal infections

New Engl. J.Med. I963, 269, I2I5.

4I. LARBAOUI et Coll.

Staphyloccie pleuro-pulmonaire. Colloque bristol Man.I967 Toulouse.

42. LAUFER J.

Les thrombophlébites cranio-faciales d'origine bucco-dentaire . Thèse, Paris, I954.

43. LAURENT M. et ABEL E.

Septicémie et méningite à staphylocoques.
Arch.Méd. Enf. I922, 25, 478-485.

44. LEMIERRE A.

Les staphylococcémies . Maladies Infectieuses.
Paris I935. Maison et Cie Ed.

45. LEMIERRE A.

Les staphylococcies malignes de la face en maladies infectieuses, Paris I935, Maison et Cie Ed, P.276.

46. LEMIERRE A.

Les septicémies staphylococciques . J. Méd.clin.pratique I927, 98, 38I-395.

47. LEROUX B.A.

Du traitement des staphylococcies malignes de la face et de leurs complications.
Thèse Paris I946, n°I63. 38 pages.

48. LISSAC J., ACAR J.

L'infection staphylococcique et les nouvelles pénicillines
Vie Méd. I964, 45, I7I7, I733.

49. NEBOUT R., FORESTIER J.

Septicémies à staphylocoques guéries par la cortisone.
Bull. et M.Soc. Méd. Hôp.Paris I953, 69, 787.

50. LEROUX B.A.

Du traitement de staphylococcies malignes de la face et de leurs complications.
Thèse Paris av. I946, n° I63. 38 pages.

5I. MANSUNY L.

Localisations nerveuses des staphylococcies.
Rev. Lyonnaise Méd. I955, 4, 42.

52. MARGAIRAZ et Coll.

Staphylococcie maligne de la face.
In progres en maladies infectieuses Ed. Flamarion

53. MARTIN R. SUREAU B., CHABBERT.

L'antibiothérapie des septicémies graves à staphylocoques.
Gaz. Med. fr. I965 . 72, 20 pp. 3349-3366.

54. MARTIN R. CHABBERT Y. et Coll.

Un problème d'actualité en pénicillinothérapie: les staphylocoques producteurs de pénicillinase.
Presse Med. I950, 58, I97.

55. MARTIN R. SUREAU B., CHABBERT Y.

Les associations d'antibiotiques. Etude et valeur bactériostatique et bactéricide. Applications cliniques.
Presse Med. I953, 6I, I68.

56. MERED B., GERODIAS P.

Etude de 2I9 souches de staphylocoques pathogènes à Alger. Relations du sérotype avec l'antibiogramme.
Arch.Inst.pasteur d'Algérie. Tome 45.

57. MEYER A. et DESTAING F.

Staphylococcie maligne de la face guérie en quelques heures par la pénicilline.
BM. Soc Méd. Hôp.Paris I945. n° I5;I6,I8I-I83.

58. MILLIEZ P., MAYER M., LEVASSEUR C.

Méningite purulente cloisonnée grave à staphylocoques; action spectaculaire de la strepkinase streptodormase.
Bul. Mem.Soc. Méd.Hôp. Paris I952, 68, II4.

59. MOREAU P.

A propos de six cas de staphylococcie maligne de la face, traités par l'iodo-sulfamidothérapie.
Thèse Paris , 29 Nov.I944.,n° 430.

60. MOREAU M. et Coll.

Les thrombophlébites du sinus caverneux.
J.Belge Neurol. Et psychiat.,I934, 34,7,63.

6I. NEUMAN M.

Critères de choix dans la thérapeutique des staphylococcies
Conc.Méd.22 Juin I963.

62. PAILHERET P., COURTIN et CLANCHIN.

Staphylococcie aigüe maligne de la face.
Bull.Soc.Fran. Derm.Nov-Dec.I959, 69,n° 5,77I-772.

63. PAILLAS J. E.

Formes neurologiques des staphylococcies. Les localisation encéphaliques et méningées.
Paris Med.I944, I27, I98-202.

64.PERESSINI A.

Thrombophlébite du sinus caverneux et pleuro-pneumonie à staphylocoque chez le nouveau né. Traitement par anti-biotiques et anticoagulants.
Minerva Padiatrica 8, 27,28. I4 Juillet I956.
PP 942-943.

65. PIERON R.

Sait-on lutter contre le staphylocoque?
Vie Méd. 4I, MT2 I960, P.9I.

66. PILLET J.

Le staphylocoque . Cours de l'Institut Pasteur PARIS I965.

67. PILLET J. ORTA B., FOUCAUD M., PERRIER P.

Etudes sérologiques de 559 souches de staphylocoques pathogènes isolés en France. Ann.inst.pasteur I96I, 100, n° 6, 7I3-724.

68. REVUE DE MEDECINE 9ème A, AVRIL 70. nº 10.

Expérimentation thérapeutique. Traitement des staphylococcie par la pristinamycine.

69. ROCHER H.L., GUERIN R.

Cellulite septique diffuse à forme enrysipèlatoïde d'origine staphylococcique.
Rev.Fr. Pediat. I932, 8, 548-558.

70. ROSS STANFIELS R.

Puerperal cerebral thrombophlébitis treated by Heparin
Brit. M.J. I942. I,436.

71. SABRAZES J., PIECHAUD F.

Phlegmon diffus érysipèlatoïde du visage et du cuir chevelu avec invasion orbitaire et méningite aigüe staphylococcique.
Gaz. Med. Bordeaux I929, 59, 9,II.

72. TABIBIAN Y. et Coll.

Ophtalmoplégie bilatérale après staphylococcie maligne de la face (abcès gengival). Rev. Oto-Neuro-Ophtalm. Janv-Fev.I969.

73. TEMPIER :

Staphylococcie maligne de la face avec localisation pleurale suppurée. Guérison.
Concours Méd. Ier Août I943. Nº 3I, 6I0-6II.

74. TERRACOL, LAMARQUE, BIGONNET et FABRE.

Staphylococcie maligne de la face. Montpellier Méd, Juillet-Août I943, 23,24, nº 4, 393-394.

75. TERRASSE J.

Staphylococcies malignes de la face. Thèse Paris, I937.

76. TERRASSE J., BOURDEUX G., FORESTIER J.

3 cas de septicémie à staphylocoque traités par l'aassociation des antibiotiques à la cortisone.
Presse Med. I954, 62, 789.

77. THIODET J., FOURRIER A., BABEAU P., CABANEL C., PASCAL.

Aspects statistiques, cliniques et évolutifs de I40 cas de méningite purulente aigües. Alg.Méd. I959, 63.

78. VIALLARD Y., HELIE J.

Du poumon staphylococcique. France Méd. Mars I955.

79. VIC DUPONT, CARTIER F., MARGAIRAZ A., et Coll.

Les septicémies, complications des cathétérismes veineux de perfusion. Etude de 27 observations à la clinique des maladies infectieuses de l'hôpital Claude Bernard.
Bull.Mens.Soc.Med.Hôp.Paris I966, II7, 8,9,II2.

80. VIC DUPONT, EMILE J.

Les nouvelles pénicillines. Vie Méd, 45, Oct.I964, P.I527.

8I. WELSCH M.

La résistance bactérienne aux antibiotiques.
XXXème congrès F .Méd. Alger I955. Masson et Cie Paris.

82. WORMS R.

Formes cliniques des septicémies staphylococciques.
Pratique Méd. Fran.I935, I6, 332-337.

83. WORMS R.

Les complications septicémiques des cathétérismes intra-veineux prolongés. Journal chir.I965, 89, n° 56, P.543-586.

84. WORMS R.

Les indications de la cortisone dans le traitement des septicémies. Presse Méd. I956, 64, 885-888.

85. WORMS R.

Formes cliniques des septicémies staphylococciques.
Pratique Méd. Fran. I935, I6, 332.

86. WORMS R.

L'infection staphylococcique. 1 vol. 448 p, Paris I960,
Ed.Med. Flamarion.

TABLE DES MATIERES

		Pages
INTRODUCTION - HISTORIQUE	"	I-2
PLAN D'ETUDE	"	3
BACTERIOLOGIE	"	9
ANAT-PATHOLOGIQUE	"	15
PATHOGENIE	"	16
MATERIEL D'ETUDE	"	20
ETIOLOGIE	"	21
CLINIQUE	"	27
BIOLOGIE	"	35
EVOLUTION	"	37
COMPLICATIONS	"	42
DIAGNOSTIC	"	47
TRAITEMENT	"	49
ANALYSE DE NOS CAS	"	56
RESULTATS	"	63
CONCLUSIONS	"	67
OBSERVATIONS	"	72
BIBLIOGRAPHIE	"	81

Vu, le Président du Jury

Signé :

Vu, le Doyen

Signé :

Vu et permis d'imprimer

Alger, le

Le Directeur de l'Enseignement Supérieur

Signé: